

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 73

Travail de la Clinique Chirurgicale du Professeur L. BÉRARD

Du
TRAITEMENT CHIRURGICAL
de la
MALADIE de BASEDOW

THÈSE

PRÉSENTÉE

a la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Février 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René PEYCELON

Ancien Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie à la Faculté

Né le 22 Mars 1900 à St-GALMIER (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

Du TRAITEMENT CHIRURGICAL de la MALADIE de BASEDOW



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 73

Travail de la Clinique Chirurgicale du Professeur L. BÉRARD

Du
TRAITEMENT CHIRURGICAL
de la
MALADIE de BASEDOW

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Février 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René PEYCELON

Ancien Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie à la Faculté

Né le 22 Mars 1900 à St-GALMIER (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARGET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULLIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
SORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERARD, président ; LATARGET, assesseur ;
PATEL et TAVERNIER, professeurs



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Je dédie ce travail en témoignage
de ma reconnaissance et de ma pro-
fonde affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BERARD

Nous lui sommes profondément reconnaissant de toute la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les semestres d'Internat que nous avons passés dans sa Clinique. Nous devons beaucoup à son enseignement et à ses conseils et ce travail n'est que l'expression de sa grande expérience et de son autorité chirurgicales. Aussi, le prions-nous de vouloir l'accepter surtout comme un témoignage de notre grande reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LATARJET

Il fut toujours pour nous un Maître aimable et bienveillant et les semestres d'hiver au Laboratoire d'Anatomie resteront parmi nos meilleurs souvenirs. Nous le remercions ici des marques de sympathie qu'il nous a si souvent données et l'assurons de tout notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Dans son service, nous avons débuté comme externe dans la vie hospitalière. Plus tard, nous avons eu le grand bonheur de profiter de son brillant enseignement à l'hôpital et à la Faculté et nous lui devons beaucoup. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre grande gratitude.

À MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER

Nous avons été son interne et il a bien voulu nous accueillir dans sa conférence. Toujours il nous a prodigué son amabilité et les conseils de sa profonde érudition. Nous sommes heureux de le remercier et de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

Il a été celui dont le dévouement inlassable et plein de cœur nous a apporté le réconfort aux heures de tristesse si douloureuse. Nous ne l'oublierons jamais et c'est avec émotion que nous lui disons combien est grande toute notre reconnaissance et profond notre attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR LECLERC (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DURAND.

Externat

M. LE PROFESSEUR PATEL.

M. LE PROFESSEUR VILLARD.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER.

M. LE DOCTEUR BERIEL.

Internal

M. LE PROFESSEUR GAYET.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.

M. LE PROFESSEUR PATEL.

M. LE DOCTEUR DELORE.

M. LE PROFESSEUR BERARD.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

Laboratoire d'Anatomie

M. LE PROFESSEUR LATARJET.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GABRIELLE.

M. LE DOCTEUR GALLOIS.

Laboratoire de Médecine opératoire

M. LE PROFESSEUR PATEL.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONNET.

Introduction

La thérapeutique de la maladie de Basedow reste encore actuellement un problème des plus discutés et dont les conclusions sont les moins fermes. Il est peu de sujet qui oppose de façon parfois aussi formelle médecins, physiciens, chirurgiens, et le manque d'uniformité dans la compréhension de ses indications est le témoin de toute l'indécision de ce traitement.

Né en France avec Tillaux, qui en 1880 pratiqua la première thyroïdectomie pour goitre exophtalmique le traitement chirurgical de la maladie de Basedow devait connaître chez nous une fortune bien sévère. Très rapidement à l'étranger, en Allemagne, en Suisse, en Amérique, il fut considéré comme le remède de choix, y trouva de suite d'ardents défenseurs et put affirmer son efficacité dans d'imposantes statistiques. En France, au contraire, la chirurgie de l'hyperthyroïdisme fut presque constamment l'objet d'une méfiance et d'une défaveur unanimes. En 1910 une série de travaux remarquables, la thèse d'Alamartine et les rapports de Delore et Lenormant au XXIII^e Congrès de

Chirurgie, furent un ardent plaidoyer et l'on put croire qu'ils allaient donner la première place à la chirurgie dans le traitement de la maladie de Basedow. Il n'en fut rien. Ce revirement en sa faveur fut de courte durée et rapidement (à Lyon excepté) on retomba vis à vis d'elle dans la même méfiance qu'auparavant. Et s'il faut chercher des raisons à ce discrédit, on ne peut que les trouver souvent dans le défaut de liaison entre médecins et chirurgiens et dans le manque d'esprit de suite dans les essais thérapeutiques.

Il est certain que les méthodes opératoires employées jusqu'ici en France n'ont peut être pas eu une efficacité convaincante, et cela pour deux raisons. D'une part, parce que l'on s'est contenté d'opérations incomplètes, ligatures reconnues actuellement insuffisantes, résections thyroïdiennes toujours trop parcimonieuses. D'autre part, parce que l'on a manqué d'unité dans le traitement, essayant tour à tour des types opératoires différents : interventions nerveuses diverses, ligatures pratiquées dans un but curateur, hémithyroïdectomie. Du fait de la confusion qui régnait sur la pathogénie dont aucune théorie ne répondait à la totalité des faits, la thérapeutique n'a pas été univoque ; à chaque théorie correspondait un essai nouveau ; et finalement il a manqué l'unité qui donne actuellement les beaux succès qui doivent entraîner la conviction. Comme corollaire, ce manque de certitude à obtenir un résultat vraiment favorable devait entraîner une conséquence fâcheuse, la méfiance des médecins vis-à-vis du traitement chirurgical. On se montre encore très abstentionniste dans les syndromes basedowiens, on ne fait que

peu opérer et à une période très tardive, dans les cas graves, rebelles au traitement médical prolongé, dans les formes aiguës, à cachexie rapide. Naturellement, les résultats en marquent la répercussion : mortalité opératoire élevée, résultats éloignés médiocres... arguments nouveaux pour jeter le discrédit sur le traitement chirurgical. La chirurgie du goitre exophtalmique ainsi comprise tourne dans un cercle vicieux qui ne peut que se reserrer pour aboutir à sa négation. Et, on s'explique que l'on soit arrivé à se désintéresser en quelque sorte de ce chapitre de la chirurgie thyrôïdienne. Rien de plus frappant que de comparer la pénurie de nos travaux, avec la formidable explosion de travaux expérimentaux et cliniques, de statistiques opératoires considérables, qui ont été fournis à l'étranger dans le cours de ses quinze dernières années. Depuis les mémoires d'Alamartine, de Delore et Lenormant en 1910, le silence s'est fait sur cette question. Aucune statistique n'a été publiée et l'impossibilité de juger des résultats éloignés d'interventions pratiquées trop rarement est encore une des raisons de la déchéance du traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

L'abondance des documents qui nous viennent d'Amérique, de Suisse, d'Allemagne, montre au contraire combien à l'étranger la chirurgie est en honneur, dans la cure des syndromes hyperthyroïdiens. Leur lecture est surtout instructive en permettant de suivre sa marche vers une amélioration constante, pour arriver actuellement à être une chirurgie dont la sécurité est certaine et dont les résultats la classent comme le mode thérapeutique le plus efficace. Diminution des

dangers de l'acte opératoire et de la mortalité immédiate, possibilité d'obtenir presque à coup sûr une amélioration parfois équivalente à la guérison, tels sont les deux grands progrès réalisés.

Il semblait difficile d'écarter le danger opératoire : dans cette chirurgie à surprises, où rien ne peut faire prévoir le lendemain, où après l'opération la plus simple on assiste parfois au drame fatal de la crise d'hyperthyroïdisme aigu, le problème paraissait insoluble. Comme le disait déjà en 1897, M. le Professeur Bérard : « Il n'est pas de perfectionnement de technique, pas d'asepsie qui puisse éviter le danger de l'hyperthyroïdisme aigu mortel ». Aussi, est-ce en s'adressant au malade lui-même que ce résultat a été obtenu. *Opération précoce* telle est la première grande cause de cette amélioration. Intervenir sur un malade au début de son intoxication est la meilleure garantie du succès. C'est pour ne s'être jamais départis de cette règle, que les chirurgiens américains peuvent apporter des statistiques qui nous étonnent par la perfection de leurs résultats. Et l'un des plus éminents parmi eux, Pemberton, concluait de l'étude des cas opérés à la clinique Mayo : « Le risque opératoire est moindre et le « bénéfice de l'opération plus grand si le malade se « soumet à l'opération avant que les dégénérescences « organiques se soient produites. La comparaison des « séries de goîtres opérés à quelques années d'intervalles montre les progrès dus à la précocité de l'intervention ». De plus, grâce à la pratique du *métabolisme basal* on arrive actuellement à mesurer le degré de l'intoxication thyroïdienne, à faire le diagnostic

de gravité de la maladie que le seul examen clinique ne pourrait qu'incomplètement fournir. Dès lors, il devient possible au chirurgien de choisir son heure et de juger du moment le plus favorable à l'intervention. C'était déjà un grand progrès que d'avoir une telle base d'appréciation, mais un autre fut réalisé le jour où Plummer et son école montrèrent qu'il est possible d'agir directement sur l'intoxication thyroïdienne grâce à l'iode. Longtemps condamné et considéré comme dangereux dans la maladie de Basedow, *l'iode* constitue actuellement la base de tout traitement préopératoire. Partout où ce médicament a été étudié, en Amérique, en Allemagne, et plus récemment en France, les conclusions sont identiques : les malades sont améliorés, le cœur se régularise, le pouls se ralentit, le métabolisme basal subit une chute marquée qui mesure cette influence heureuse. Grâce à lui, le malade supporte avec facilité des opérations complètes, résections thyroïdiennes étendues. Les suites de ces interventions perdent de leur gravité autrefois si grande et c'est un fait frappant de suivre sur les statistiques comment l'abaissement de la mortalité opératoire est parallèle à la généralisation de l'emploi de l'iode.

Ce n'aurait jamais été qu'un demi succès, si l'on n'avait pu améliorer également la qualité des résultats éloignés. La découverte de l'opération la plus adéquate au mal n'a d'ailleurs pas été l'œuvre d'un jour. C'est grâce à un grand esprit de suite et de critique dans la classification des méthodes, grâce aussi à la possibilité de contrôler les résultats des interventions diverses sur un nombre considérable de malades que les chirur-

giens américains sont arrivés progressivement à la pratique de la *thyroïdectomie subtotale* qui est certainement aujourd'hui l'opération de choix. Faisant confiance absolue à la pathogénie glandulaire devenue certaine après les travaux de Kendall, de Marine, et Lenhart, la chirurgie de l'hyperthyroïdisme abandonne définitivement, au moins comme traitement de base, toutes les interventions nerveuses ou vasculaires. Seule la résection thyroïdienne est pratiquée et c'est l'étude de ses résultats qui amena à considérer la thyroïdectomie subtotale comme l'intervention idéale. Il était évident que si certains malades sont guéris par des opérations thyroïdiennes alors que d'autres sont peu influencés, il y avait une raison. Or, il est remarquable de voir les relations qu'il y a entre la qualité et la durée des résultats et la quantité de tissu thyroïdien enlevé. D'une façon générale, si les statistiques s'améliorent, c'est que les chirurgiens deviennent plus larges dans leurs résections. La cause des échecs est le plus souvent une exérèse thyroïdienne trop parcimonieuse et signes résiduels après thyroïdectomie signifient souvent chirurgie insuffisante. En fait les résections itératives en cas de récidives aboutissent ordinairement à une amélioration progressive, voisine de la guérison.

Mise en honneur par Poncet et Jaboulay, la chirurgie thyroïdienne est restée dans la tradition de l'Ecole lyonnaise. Notre Maître, M. le Professeur Bérard, qui en a été le promoteur de la première heure, n'a cessé de lui consacrer une large part dans son service. La chirurgie de la maladie de Basedow y a suivi l'évolution des idées nouvelles et s'est orientée vers toutes les

modifications qui ont contribué à la rendre aujourd'hui à peu près innocente et combien efficace. Les résultats ont été confirmatifs et, tout récemment, MM. Bérard et Dunet pouvaient écrire : « Depuis que nous faisons « un plus grand nombre de thyroïdectomies subtotaies « plus précoces, après préparation iodée, les accidents « post-opératoires ont été de plus en plus réduits et « les résultats se sont constamment améliorés. »

Aussi a-t-il paru à notre Maître que l'heure était venue de montrer ce que l'on peut obtenir à l'aide de ces données et de marquer les progrès réalisés. Nous fournissant sa statistique, nous faisant profiter de toute sa grande expérience de la chirurgie thyroïdienne, il nous a fait le grand honneur de nous confier cette tâche. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance d'avoir bien voulu nous associer à ses travaux, nous excusant, si ce mémoire ne répond pas pleinement à toute la confiance qu'il nous a témoignée.

Pour la rédaction de ce travail, nous avons parcouru une abondante bibliographie. Cependant, nous n'avons pas la prétention de faire œuvre d'érudition, en donnant ici un exposé complet et détaillé de toutes les opinions qui ont été émises. Notre but est plus modeste et nous désirons seulement dégager l'essentiel de ces travaux et exposer les modifications qu'a subi le traitement chirurgical depuis une quinzaine d'années, les résultats que l'on peut en attendre, le sens dans lequel il doit être orienté.

La division générale de ce travail est la suivante : il comprend six parties ;

1° Notre premier soin sera d'établir les bases sur lesquelles nous raisonnerons dans la suite. Aussi, dans la *première partie*, nous définirons le cadre de la maladie de Basedow. Montrant ses relations avec les goîtres basedowifiants, ou goîtres toxiques, nous essayerons de fixer le champ respectif de ces deux syndromes.

2° La *seconde partie* est l'exposé de la statistique de notre Maître, M. le Professeur Bérard.

3° La *troisième partie* expose le traitement préopératoire tel qu'il doit être pratiqué actuellement. Les précautions avant l'intervention ont acquis une telle importance qu'il est légitime de leur réserver un chapitre d'ensemble.

4° La *quatrième partie* sera un exposé critique des divers modes opératoires. Sans nous attarder à la technique aujourd'hui bien connue de ces interventions, nous nous attacherons surtout à en étudier leur principe, leur légitimité. Nous chercherons à dégager dans ce chapitre l'évolution des idées touchant chaque type d'intervention.

5° La *cinquième partie* sera l'étude des résultats immédiats et éloignés des résections thyroïdiennes, les seules logiques et efficaces.

6° La *sixième partie* enfin traitera des indications thérapeutiques de la maladie de Basedow.

Nous tenons à remercier très vivement M. le Professeur agrégé Dunet qui a bien voulu nous faire profiter de ses connaissances étendues sur cette question ; M. le Professeur agrégé Florence et M. le Docteur En-

selme qui, au Laboratoire de Chimie Biologique de la Faculté, ont mis constamment tant de complaisance à faire la mesure du métabolisme basal de nos malades ; et tous ceux qui nous ont aimablement aidé dans notre tâche.

PREMIÈRE PARTIE

LE GOITRE EXOPHTALMIQUE ET LE SYNDROME HYPERTHYROIDIEN

Une des raisons qui contribue à créer des divergences dans l'exposé des divers éléments du traitement chirurgical, dans la conception de ses indications comme dans l'appréciation de ses résultats, est certainement la confusion qui règne encore au sujet du syndrome hypertyroïdien (1).

Deux faits surtout semblent expliquer cette confusion : une raison clinique, une raison anatomique.

1° En apparence, le syndrome hyperthyroïdien n'est pas un et toujours identique ; complexe réalisé par un assemblage de symptômes, il peut se présenter de

(1) Au cours de toutes notre thèse, nous emploierons le terme de syndrome « hyperthyroïdien » en lui donnant un sens très général et sans présumer s'il s'agit d'hyper ou de dysthyroïdisme.

façons différentes : variations de degré d'abord, qui font qu'entre les syndromes basedowiens frustés et les formes graves, on peut décrire toute une échelle de cas d'intensité croissante ; variations dans la nature et l'associations des symptômes surtout qui tendent à démembrer l'unité même du syndrome. Ces symptômes, en effet, semblent différer dans leur signification : alors que les uns relèvent certainement de la viciation de la sécrétion thyroïdienne (amaigrissement, troubles du métabolisme, tachycardie), les autres (exophtalmie, troubles vaso-moteurs et sécrétoires) sont la manifestation d'un état d'hyperexcitation du système nerveux involontaire. D'où le morcellement du syndrome hyperthyroïdien et sa division en syndrome hyperthyroïdien pur et syndrome avec excitation sympathique.

2° D'autre part, le substratum anatomique en est infiniment variable ; on peut dire que tous les types anatomiques de néoformation glandulaire peuvent se trouver à sa base : thyroïdite basedowienne avec hypertrophie et hyperplasie épithéliale diffuse ; goitre avec ses diverses variétés : adénome minuscule ou volumineux, simple ou multinodulaire, kyste thyroïdien, cancer même.

Ces variations dans l'aspect clinique des malades, cette multiplicité dans les lésions thyroïdiennes rencontrées à l'intervention devaient forcément aboutir au démembrement du syndrome hyperthyroïdien. À côté de la maladie de Basedow classique, on ne tarde pas à créer des cadres secondaires, goitres basedowifiés d'abord, puis toute une série de variétés atypiques, goitres thyrotoxiques, goitres cardiaques, thyroétoxicose

cardiaque. En voulant faire cadrer chaque tableau symptomatique avec les lésions anatomiques diverses, on crée toute une série de subdivision qui rompent l'unité du syndrome.

Or, ce souci abusif de subdivision n'a pas été sans jeter une certaine obscurité sur la thérapeutique de l'hyperthyroïdisme. Admise par certains, telle classification est repoussée par d'autres, et ce que l'on appelle ici d'un nom, répond sur d'autres statistiques à des dénominations différentes. De même les indications thérapeutiques varient et alors que dans certains cas on propose tel traitement, pour d'autres on suit une conduite qui n'est pas identique. En définitive, cela crée des difficultés pour juger de la valeur de la thérapeutique, pour comparer les résultats de techniques opératoires différentes.

En réalité, il semble que, malgré les divergences apparentes cliniques ou anatomiques, et malgré les essais que l'on a fait pour séparer des types divers, le syndrome hyperthyroïdien est dans son essence même un et qu'il doit rester un dans son traitement. Défendu depuis longtemps par certains auteurs, ce souci d'unité semble s'imposer de plus en plus ; on le retrouve actuellement dans un grand nombre de publications récentes. Pour nous, il est l'évidence même et nous croyons que réunir tous les cas dans un même syndrome, leur reconnaître une pathogénie univoque, en chercher la cause dans des lésions toujours identiques, leur appliquer le même traitement, sont les directives qu'il faut donner à la thérapeutique moderne.

Nous diviserons donc cette étude en deux parties :

1° Dans un premier chapitre, nous opposerons, comme il est classique de le faire, les deux grands types du syndrome basedowien : le goitre exophtalmique vrai et les goitres basedowifiés. Nous montrerons comment on a essayé jusqu'ici de trouver entre eux des différences dans tous leurs éléments.

2° Dans un second chapitre, nous ferons la critique de cette division, essayant au contraire de mettre en évidence les liens qui les rattachent et qui sont certains malgré les apparences contraires. Nous esquisserons la théorie uniciste du syndrome hyperthyroïdien.

CHAPITRE PREMIER

La conception classique Les deux grands types du syndrome Basedowien

On a coutume de décrire, à côté de la maladie de Basedow, toute une catégorie de cas qui, s'ils se rapprochent du syndrome hyperthyroïdien par l'allure clinique, en diffèrent cependant de façon essentielle par leur nature.

Alamartine a bien décrit ces formes qui constituent ce qu'il appelle « *les fausses maladies de Basedow* ».

Tels sont :

1° LES SYNDROMES BASEDOWIENS RÉFLEXES.

« Chez certains sujets névropathes, particulièrement des femmes, il peut se montrer au cours de diverses affections (polypes muqueux des fosses nasales, végétations adénoïdes, lésions utéro-annexielles, etc...) quel-

ques-uns des symptômes du syndrome basedowien, par exemple du tremblement, de la tachycardie, même de l'exophtalmie. Pour faire disparaître cet ensemble symptomatique, ressemblant de loin à la maladie de Basedow, il suffit de traiter la cause. Ces faits n'ont rien à voir avec le goitre exophtalmique.» (Alamartine.)

2° LES FAUX GOITRES EXOPHTALMIQUES PAR COMPRESSION DIRECTE DU SYMPATHIQUE.

« Bon nombre de goitres simples, surtout de kystes développés à l'intérieur des lobes latéraux, acquièrent un volume suffisant pour comprimer le sympathique cervical. Cette compression se manifeste par des signes d'irritation sympathique : exophtalmie, tachycardie, congestion de la face... A un observateur non prévenu, cet ensemble symptomatique peut imposer le diagnostic de maladie de Basedow. En réalité, il ne s'agit que de troubles purement mécaniques qui disparaissent avec l'énucléation de la tumeur. Le traitement de ces faux goitres exophtalmiques ne diffère en rien de celui du goitre banal. »

3° LES SYNDROMES BASEDOWIENS ASSOCIÉS A DIVERSES AFFECTIONS NERVEUSES OU FAUSSES MALADIES DE BASEDOW D'ORIGINE CENTRALE.

« On voit apparaître divers éléments du syndrome basedowien dans des affections nerveuses à siège bulbo-protubérantiel, cérébral ou même dans des névroses de localisation indéterminée... Dans aucun cas le syndrome basedowien n'est au complet... Les quelques signes basedowiens constatés, ou bien sont des symptômes normaux de la maladie, ou bien s'expliquent par une lésion

organique constatable à l'autopsie... Ainsi, de même qu'il y a des tumeurs thyroïdiennes qui déterminent par la compression du sympathique quelques symptômes basedowiens en raison des propriétés pathologiques du sympathique, de même il y a des maladies nerveuses d'origine centrale qui réalisent de fausses maladies de Basedow en atteignant les centres qui tiennent sous leur dépendance les mouvements du cœur, le tonus vasculaire, la musculature de l'œil. Ces cas doivent être rejetés du cadre de la maladie de Basedow. » (Alamartine.)

Il est évident qu'il faut rayer de façon absolue ces formes de la description du syndrome hyperthyroïdien. Lui empruntant seulement quelques-uns de ses symptômes, n'en rappelant que de très loin le tableau clinique, elles ont une pathogénie différente, comportent un pronostic tout autre, et réclament une thérapeutique opposée. Il faut reconnaître que cette discrimination n'est pas toujours facile si elle ne dispose que de la seule clinique. Citons quelques exemples. Il est de notion très banale que la constatation de signes oculaires, surtout s'il s'agit d'exophtalmie unilatérale, chez un malade porteur d'un goitre, relève souvent d'une irritation directe du sympathique par la tumeur. Actuellement, on a reconnu que ces faits sont plus rares qu'on ne l'admettait jusqu'ici, la pratique systématique du métabolisme basal révélant une élévation de son taux au-dessus de la normale fait penser qu'il s'agit souvent d'hyperthyroïdie véritable. De même, le fait que la glande thyroïde restait normale et sans augmentation de volume incitait autrefois à porter le diagnostic de

« syndrome basedowien réflexe », à dégager la responsabilité de la glande dans la genèse des symptômes et à en chercher la cause ailleurs. En réalité, là encore, les études récentes, soit biologiques (métabolisme basal élevé), soit histologiques (présence d'hyperplasie épithéliale), ont permis de préciser cette notion que l'hyperthyroïdisme peut se voir avec une glande thyroïde entièrement normale en apparence, sans modification de forme et de volume. Tout récemment, Dautrebande et Lemort ont bien mis en lumière tout l'intérêt de ces « adénomes thyrotoxiqes impalpables » existant sans lésion thyroïdienne appréciable et où les malades arrivent au stade terminal de l'affection sans que la glande révèle rien d'anormal à la palpation. L'examen clinique de la thyroïde ne constitue donc pas un élément fixe du syndrome. Plus importante est la pratique du métabolisme basal qui, s'il est élevé, fixe le diagnostic, même en l'absence de lésion thyroïdienne palpable et permet d'aborder le traitement avec succès, tout traitement qui ne vise pas l'adénome étant chez ces malades inefficace.

Ces réserves étant faites, il ne reste dans le syndrome hyperthyroïdien que deux entités. D'une part le goitre exophthalmique vrai ou maladie de Graves-Basedow primitive. D'autre part, le goitre basedowifié ou basedowifiant, encore appelé maladie de Basedow secondaire.

La distinction entre ces deux formes est très ancienne et due en grande partie à l'Ecole française. Ebauchée par Gauthier de Charolles, par Duhamel, c'est à la fin du ^{xix}e siècle qu'elle fut faite de façon définitive. Pierre Marie, dans sa thèse et à la Société Médicale des Hôpi-

faux de Paris, distingue nettement la maladie de Basedow à début rapide et brusque du syndrome de Basedow survenant plus ou moins lentement chez un individu porteur depuis un temps variable, parfois très long, d'un goitre, qui jusqu'alors s'était, à tous égards, comporté comme un goitre simple ; il propose le terme de « goitre basedowifié ». M. le Professeur Bérard, dans sa thèse, étudie ces « tumeurs qui, après une phase de goitre banal, réalisent plus ou moins brusquement le syndrome de Graves au complet, sans que le volume de la tumeur soit assez considérable pour produire une action mécanique directe sur le sympathique. Ce sont les goitres exophtalmiques secondaires consécutifs à une perturbation dans l'innervation ou dans la sécrétion de la glande », et au Congrès de Chirurgie de 1899, il revient sur cette distinction fondamentale. Poncet et Leriche modifient cette appellation ; le goitre basedowifié serait mieux nommé « goitre basedowifiant », la tumeur agissant non pas tant par elle-même que comme une épine irritative qui modifie la sécrétion thyroïdienne du parenchyme voisin. Cette dualité dans le syndrome hyperthyroïdien était donc bien acquise ; on la retrouve dans la thèse d'Alamartine, dans les rapports de Delore et Lenormant, et dans bon nombre de travaux modernes.

Les Américains, venus plus jeunes à la chirurgie thyroïdienne, ont repris cette distinction classique depuis longtemps chez nous. Ils en modifient seulement les termes et dans son travail princeps de 1912, Plummer oppose le goitre exophtalmique à « l'adénome toxique », Il introduit ainsi un terme nouveau, mais

qui équivaut en somme, à peu de chose près, à notre goitre basedowifié. Depuis, cette classification s'est toujours maintenue auprès des chirurgiens anglo-saxons et est partout reproduite dans leurs travaux.

Mais là où il faut voir l'œuvre originale des auteurs américains, c'est dans leurs efforts à opposer ces deux syndromes dans tous leurs éléments. En France, cette distinction était surtout basée sur des notions étiologiques (existence antérieure d'un goitre), anatomiques (présence d'une tumeur encapsulée), thérapeutiques (possibilité de l'énucléation). A l'étranger, on a poussé plus loin ce souci de différenciation. On leur cherche une pathogénie différente, tendant ainsi à montrer que la viciation de la sécrétion thyroïdienne est capable d'évoluer dans des sens divers, on met en évidence les points qui les séparent dans leurs manifestations cliniques, on cherche à montrer comment ils troublent de façon variable la nutrition générale en étudiant, grâce au métabolisme basal, le degré de cette perturbation; enfin, depuis que l'iode a été introduit dans la thérapeutique de l'hyperthyroïdisme, on insiste sur la différence de réponse à l'iode, suivant qu'il s'agit de maladie de Basedow, ou d'adénome toxique.

Et ainsi on crut pouvoir identifier les deux entités dont nous allons maintenant étudier les caractères distinctifs, qui les opposent classiquement l'un à l'autre.

Le goitre exophtalmique vrai ou maladie de Basedow primitive

Suivant la définition qu'en a donnée Alamartine :
« La maladie de Basedow essentielle et primitive est caractérisée par le développement plus ou moins rapide chez un sujet indemne de tout goitre antérieur d'une thyroïdite à caractères spéciaux, s'accompagnant de tachycardie, d'exophtalmie, de tremblements et de tout un ensemble de troubles de nature toxique, diarrhée, vomissements, phénomènes psychiques. »

Le goitre exophtalmique, dans sa forme typique, a pour lui un certain nombre de caractères qui en font une entité bien définie.

I. — *Ses caractères étiologiques*

Un fait spécial est la fréquence de l'infection qui joue un rôle capital et est souvent à l'origine du syndrome basedowien. Depuis que Roger et Garnier, en 1899, eurent les premiers attiré l'attention sur des lésions du corps thyroïde au cours des maladies infectieuses, on vit que, dans bon nombre de cas, la maladie de Basedow apparaît nettement comme une thyroïdite, et que l'on peut retrouver à sa base une infection subaiguë ou torpide. La nature en est d'ailleurs variable : fièvre typhoïde, grippe, scarlatine. Dans nos observations, nous relevons dans les antécédents de nos malades 2 fois la typhoïde (obs. 6 et 48), 3 fois la grippe

(obs. 1, 21, 26). Dans un cas, la grippe s'est accompagnée d'une poussée de congestion thyroïdienne à la suite de laquelle s'est développée la maladie de Basedow.

Le rhumatisme articulaire aigu a été surtout incriminé depuis que Vincent a montré la fréquence de la thyroïdite rhumatismale plus ou moins larvée (tuméfaction thyroïdienne avec douleur à la pression). L'Ecole lyonnaise, avec Mouriquand, Bouchut, Froment, confirme cette notion et montre de plus le rôle du rhumatisme dans l'évolution de la maladie de Basedow, vers des accidents asystoliques graves du fait des lésions cardiaques organiques qu'il provoque. Nous n'avons relevé que deux fois le rhumatisme (obs. 20 et 51), mais l'histoire est souvent typique, en montrant l'installation progressive du syndrome basedowien dans les années qui suivent l'attaque rhumatismale.

La tuberculose est l'infection dont l'influence causale a été le plus souvent incriminée. La fréquence d'antécédents ou de lésions tuberculeuses chez les basedowiens, la coexistence d'un certain état d'hyperthyroïdisme chez les bacillaires avérés, établissent des rapports cliniques étroits entre ces deux affections. Trois de nos malades (obs. 4, 36, 50) présentaient des antécédents bacillaires nets ; chez l'un, le syndrome s'établit deux ans après une poussée de bacillose pulmonaire ayant nécessité un séjour au sanatorium d'Hautleville ; chez l'autre, un an après une pleurésie tuberculeuse. Mais l'absence de lésions thyroïdiennes spécifiques restant la règle, la nature tuberculeuse ne peut, le plus souvent, s'expliquer que par la notion de tuberculose inflammatoire, défendue à plusieurs reprises

dans la genèse du goître exophtalmique par Poncet et Leriche (Thèse de Dumas, 1907. Communication à l'Académie de Médecine, 1909) et par Alamartine. La présence de formations histologiques spécifiques est rarissime. Alamartine, dans sa thèse, ne cite qu'un cas de Gilbert et Castaigne où le microscope mit en évidence sur les coupes, de nombreux bacilles de Koch. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous n'avons retrouvé aucune observation analogue. Aussi considérons-nous comme exceptionnelles les constatations faites sur la glande thyroïde enlevée chez la malade de l'obs. 50 : Ancienne pleurétique, tuberculeuse avérée, elle présenta tardivement, après la ménopause, un syndrome basedowien typique à évolution rapide ; l'examen histologique montra des lésions tuberculeuses évidentes avec follicules et cellules géantes et c'est manifestement à cette tuberculose thyroïdienne qu'il faut rapporter l'origine de ce goître exophtalmique d'apparence un peu anormale, évoluant chez une malade de 54 ans. MM. Bérard et Dunet ont eu l'occasion de faire des constatations analogues chez une malade qui ne figure pas dans notre statistique.

Se basant sur de nombreux faits cliniques et sur les bons résultats du traitement spécifique, Schulmann confirme l'origine syphilitique, longtemps insoupçonnée, de la maladie de Basedow, qui peut survenir à une époque quelconque de l'évolution, soit à la période secondaire, soit tardivement à la période tertiaire. De l'étude de sa statistique personnelle de 82 cas, il estime à 50 p. 100 des cas l'origine syphilitique, reconnaissant d'ailleurs que cette proportion certainement trop élevée

lient à ce que la plupart des malades observés l'ont été à l'hôpital Saint-Louis. Labbé, Pinard, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1922, insistent sur la fréquence de l'étiologie syphilitique. Personnellement, nous n'avons retrouvé qu'une fois une spécificité certaine (obs. 16) et nos souvenirs cliniques nous donnent l'impression que le traitement spécifique n'a peut-être pas toute l'efficacité qu'on lui prête.

Enfin, à côté de ces infections aiguës ou chroniques, faciles à mettre en évidence dans l'histoire des malades, il faut faire une place aux infections torpides dont le rôle pathogène est beaucoup plus difficile à contrôler. On sait toute l'importance qu'accordent les Anglo-Saxons dans la genèse du syndrome hyperthyroïdien aux inflammations chroniques de la cavité buccale, des amygdales, de l'appendice.

II. — *Son mode d'apparition*

La façon dont s'installe le goitre exophtalmique est sujette à certaines remarques bien classiques.

La femme est le plus souvent atteinte, surtout la femme jeune. Ceci n'a rien d'absolu et l'on voit un syndrome basedowien typique survenir chez des gens d'un âge assez avancé, indemnes de tout goitre antérieur et chez qui il n'est pas possible de parler de goitre basedowifié.

Le début en est souvent brusque, parfois déclenché subitement par une cause occasionnelle quelconque. Les défenseurs de la théorie sympathique n'ont pas manqué de signaler ces cas où le syndrome semble s'installer

avec une rapidité étonnante, presque du jour au lendemain, chez des sujets en apparence normaux jusque-là. Ce sont néanmoins des raretés et il paraît plus vraisemblable de penser qu'il existait un trouble antérieur que l'émotion n'a fait qu'exagérer et rendre apparent un état morbide qui restait latent. De plus, la théorie colloïdale, qu'a développée M. Auguste Lumière, explique qu'une émotion ou un traumatisme puisse engendrer le basedowisme chez un malade particulièrement réceptif, au même titre qu'une infection, car toutes ces causes sont également génératrices de floculats excitant de façon anormale et exagérée les fonctions de la glande.

Un fait plus caractéristique est la simultanéité de l'apparition de l'hypertrophie thyroïdienne et des symptômes basedowiens qui s'installent chez un malade indemne de tout goitre antérieur. C'est la base de la définition du goitre exophtalmique. Parfois même la précession des signes cliniques sur le goitre est évidente et les malades se plaignent de tachycardie, de tremblement, de nervosité, sans remarquer tout d'abord une augmentation de volume de leur cou qui ne se produit que plus tardivement.

Spéciale également, est la façon dont évolue le goitre exophtalmique à son début : développement brutal avec rapidité croissante des signes pour aboutir bientôt à la plénitude du syndrome. On a l'impression d'une poussée aiguë d'hyperthyroïdisme qui amène rapidement le malade au médecin. Les statistiques américaines ne manquent pas de souligner ce fait : les malades consultent en moyenne 9 mois après le début des acci-

dents (Plummer), un an après l'apparition du syndrome (Judd).

III. — *Son anatomie pathologique*

Les lésions rencontrées à l'intervention sont tellement connues que nous ne voulons qu'en rappeler les grandes caractéristiques.

Il ne s'agit pas en réalité d'un goitre, car il n'y a pas de formation tumorale anatomiquement isolée. C'est une véritable thyroïdite hyperplasique, une augmentation en masse, diffuse, de toute la glande. En général symétrique, cette hypertrophie peut prédominer sur un lobe, le lobe droit dans la majorité des cas. Le volume du corps thyroïde est d'ailleurs sujet à variations : alors que chez certains opérés la thyroïdectomie subtotalaire permet d'enlever des lobes de la grosseur d'une grosse figue fraîche, chez d'autres la glande apparaît comme sensiblement normale ou atteinte d'hypertrophie discrète.

Le corps thyroïde basedowien est avant tout vasculaire : artères volumineuses, flexueuses sont presque toujours rencontrées à l'intervention et l'on voit parfois les artères thyroïdiennes inférieures atteindre un volume énorme ; artères très friables surtout qui coupent sous le fil(se rompent à la traction et rendent si dangereuses les manœuvres de luxation des lobes, si difficile l'hémostase.

Très caractéristique est la présence de réaction scléreuse qui éveille l'idée d'une inflammation chronique. La capsule du corps thyroïde est épaissie et toute inter-

vention montre des adhérences unissant la glande aux muscles sous-hyôidiens, adhérences le plus souvent lâches et facilement clivables, parfois serrées et gênant beaucoup les manœuvres de dégagement et d'extériorisation du goitre et pouvant rendre impossible la ligature préventive de l'artère thyroïdienne inférieure. Tout récemment, M. le Professeur Bérard trouva des adhérences tellement serrées entre le corps thyroïde et le paquet carotidien qu'il jugea plus prudent de commencer en dedans de lui la résection thyroïdienne plutôt que d'en tenter la libération.

Enfin, lorsqu'on examine les pièces opératoires, on constate presque toujours le même aspect. La surface de section n'a pas une apparence lisse et unie, elle est grenue, un peu lobulée, formant cependant une masse unique sans présenter de nodules encapsulés et énucléables. Le tissu thyroïdien est de consistance ferme, élastique. Sa coloration rouge sombre est analogue à celle du tissu musculaire.

IV. — *Ses lésions histologiques*

En ce qui concerne les modifications histologiques, l'évolution des idées s'est faite progressivement. Alors qu'autrefois on ignorait les lésions thyroïdiennes, on sait aujourd'hui que le corps thyroïde présente des altérations caractéristiques qui peuvent être considérées comme le substratum anatomique de l'hyperthyroïdisme.

Joffroy et Achard (1893), Langhans, pensaient que les lésions étaient banales et non spécifiques ; ils décri-

vaient de modifications diverses, distension kystique des vésicules ou au contraire vacuité de celles-ci avec présence d'amas cellulaires pleins et tendance à la néoformation adénomateuse, enfin sclérose légère. Pour eux, le corps thyroïde des basedowiens ne répondait à aucun type structural spécifique et toutes les variétés de goîtres pouvaient s'y rencontrer.

Plus tard, le fait qui attira l'attention fut l'augmentation du tissu conjonctif de soutien. J. Renaut décrit une thyroïdite interstitielle à laquelle il attribue un rôle dans la pathogénie des accidents, pensant qu'elle met obstacle à la circulation lymphatique et empêche l'issue des produits de sécrétion dans la circulation. Alamartine, dans sa thèse, s'est fait le défenseur de cette théorie conjonctive : « le goitre exophtalmique n'est pas caractérisé par la néoformation d'éléments glandulaires mais bien par une lésion diffuse présentant tous les caractères d'une thyroïdite, c'est-à-dire d'une inflammation de la glande. La lésion essentielle de la maladie de Basedow est une cirrhose hypertrophique, il s'agit d'une thyroïdite scléreuse interstitielle ».

Mais, aujourd'hui, les lésions doivent être considérées comme différentes : les altérations épithéliales, autrefois reléguées au second plan, sont essentielles. Dès 1909, Wilson, de Rochester, insiste sur les modifications de l'épithélium, dont il fait la marque de l'hyperactivité fonctionnelle de la glande. En France, Rubens-Duval, dans la thèse de Bodoiec (Paris, 1909), Simmonds et Kocher, en Allemagne et en Suisse, aboutissent eux mêmes aux mêmes conclusions. Mais ce sont

surtout Roussy et Clunet qui, dans une série de remarquables travaux, montrent que les lésions du goitre exophtalmique sont pour ainsi dire spécifiques et caractérisées avant tout par l'hyperplasie épithéliale. M. le Professeur agrégé Dunet a confirmé ces données et a toujours retrouvé ces lésions sur les pièces opératoires de la clinique de M. le Professeur Bérard.

Nous reproduisons ici en substance les conclusions du rapport de Roussy au XXIV^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France (Strasbourg, 1920).

1^o Les lésions histologiques de la maladie de Basedow sont des lésions d'hyperplasie épithéliale et portent sur trois éléments.

Les acinis sont plus nombreux et irréguliers ; ils sont tassés les uns contre les autres ; leur cavité diminue ou disparaît complètement ; ils présentent des végétations papillaires intra-acineuses. Aussi, les coupes présentent-elles souvent un aspect caractéristique, homogène, compact, solide ; fréquemment on trouve des travées pleines à côté des acinis, des boyaux compacts de cellules.

Les cellules épithéliales, au lieu d'être cubiques ou aplaties comme sur une glande normale, s'hypertrophient et évoluent vers le type cylindrique. Les noyaux en sont volumineux. Le protoplasma est chromophile et la desquamation cellulaire fréquente.

La colloïde est beaucoup moins abondante et présente aussi des modifications de qualité : plus fluide, elle est pâle, prend mal les colorants, est fragile, se fendille et se creuse de vacuoles.

2^o A ces lésions épithéliales essentielles il faut ajou-

ter la fréquence d'îlots éosinophiles formés de grandes cellules à protoplasma granuleux et d'amas lymphoïdes qui souvent contiennent de véritables centres clairs. Ces deux derniers caractères, sans être constants, sont fréquents et semblent assez pathognomoniques du Basedow.

3° Fait important, ces lésions sont étendues à la totalité ou à la presque totalité de la glande et cette diffusion des lésions est la caractéristique de la maladie de Basedow vraie.

En somme, l'homogénéité de la préparation contraste avec la diversité de structure sur divers points dans le goitre banal. « On peut faire le diagnostic de Basedow type sur une coupe histologique sans aucun renseignement de clinique ou d'anatomie macroscopique, pourvu que la préparation soit d'une étendue suffisante. » (Roussy.)

V. — *Ses caractères cliniques*

Sans retracer le tableau clinique de la maladie de Basedow, nous signalerons seulement les points qui l'opposent au goitre basedowifié.

1° LE GOITRE :

Elargissement du cou plus que véritable tumeur, c'est une hypertrophie en masse qui se confond avec la glande. Bilatérale, diffuse, elle en reproduit la forme et en dessine les contours de façon très visible chez les femmes maigres. De volume toujours modéré cette hypertrophie thyroïdienne peut rester discrète et par-

fois semble manquer. Kocher avait donné comme une loi que « si le goitre manque, ce n'est pas une maladie de Basedow. Il n'y a pas de Basedow sans hypertrophie thyroïdienne ». En réalité on sait aujourd'hui que l'hyperthyroïdisme peut coexister avec une glande normale en apparence, et nous rapportons plus loin l'observation d'une maladie de Basedow typique mais cliniquement sans goitre, chez qui l'intervention montra un corps thyroïde peu augmenté de volume, mais où l'histologie révéla des lésions typiques d'hypertrophie thyroïdienne (obs. 33).

Dépourvue de formation anatomiquement isolable, la glande est de consistance uniforme, lisse, molle, élastique ; sa caractéristique en est les symptômes vasculaires qui sont d'ailleurs plus ou moins accentués, expansion systolique, souffle, frémissement.

2° LES SYMPTOMES CLINIQUES :

Les symptômes du goitre exophtalmique éveillent en apparence l'idée de signification différente. Si on les groupe en catégories, on peut schématiquement dire que la maladie de Basedow répond à l'association de deux syndromes :

a) *Un syndrome d'hyperthyroïdisme* marqué par des *signes toxiques*.

Les plus importants parmi eux sont les signes cardiovasculaires. Longtemps attribués à une hyperexcitation sympathique, c'est plutôt à l'action directe, aujourd'hui expérimentalement démontrée, des produits thyrotoxiques sur le myocarde qu'il faut rattacher les palpita-

lions, la tachycardie atteignant ici des chiffres très élevés : 120, 150.

C'est à l'intoxication thyroïdienne également qu'il faut rapporter l'amaigrissement rapide et parfois considérable, la sensation de fatigue perpétuelle qu'accusent les malades, leur état de nervosité très marqué, les poussées thermiques qui parfois accompagnent l'évolution de la maladie.

b) *Un syndrome nerveux, lié au déséquilibre du système nerveux végétatif.*

A lui, il faut rattacher tous les signes traduisant un état d'irritation permanente du système sympathique : l'exophtalmie, les troubles vaso-moteurs cutanés, les bouffées de chaleur et les crises congestives de la face, les crises sudorales, les troubles sécrétoires et les crises diarrhéiques ; c'est l'adjonction de tous ces troubles nerveux aux manifestations purement toxiques qui rend si complexe le tableau du vrai Basedow.

3° LE MÉTABOLISME BASAL :

La glande thyroïde est la glande activatrice des échanges par excellence et tout hyperthyroïdisme entraîne une accélération de la nutrition générale. Mais c'est dans la maladie de Basedow vraie que cette accélération est la plus marquée et que le métabolisme atteint les chiffres les plus élevés, oscillant entre 40 et 100 p. 100 au-dessus de la valeur normale. Un second caractère est son instabilité : parallèle à l'évolution des signes cliniques, il peut présenter, après des accélérations énormes, des périodes de rémissions sponta-

nées qui le ramènent presque à la normale pendant un temps plus ou moins long.

4° L'ÉVOLUTION :

L'évolution spontanée de la maladie de Basedow est variable avec chaque cas, et est souvent impossible à prévoir. Si on ajoute ce fait curieux que l'on manque de documents précis à ce sujet, on comprend que cela rende délicat le pronostic et crée des difficultés pour poser l'indication opératoire.

Si l'on en excepte les formes aiguës qui aboutissent en quelques mois à la cachexie asystolique et qui sont rares, on peut dire que, le plus souvent, la maladie affecte une marche lente. Mais, le fait caractéristique de son évolution est de ne pas être progressive et régulière. Elle procède le plus souvent par crises, par à-coups séparés par des périodes de rémission, parfois des guérisons apparentes. Chez tel malade, qui au moment de l'attaque d'hyperthyroïdisme présente une exophtalmie considérable, un pouls affolé et incomptable, un amaigrissement énorme, on assiste ensuite à la régression des signes toxiques. Ces crises sont du reste variables comme fréquence, durée et intensité et aussi comme allure clinique. Et, à ce point de vue, il est certain que la maladie revêt des différences géographiques, car il est curieux de voir dans les travaux américains avec quelle fréquence y est relaté le récit de crises suraiguës à allure dramatique, s'accompagnant surtout de température, de vomissements, de diarrhée incoercible et séparées par des intervalles de bonne santé relative. Chez les malades que nous obser-

vons en France, de telles crises sont beaucoup plus rares et bénignes et affectent une symptomatologie un peu différentes ; le goitre exophtalmique revêt surtout chez nous le type chronique.

VI. — *Son traitement*

Devant exposer plus loin dans ses détails le traitement chirurgical de la maladie de Basedow, il nous suffit ici d'en indiquer les grandes lignes.

1° *Les indications* en sont encore discutées par bon nombre qui considèrent le goitre exophtalmique comme justiciable, dans la majorité des cas, d'un traitement uniquement médical ou radiothérapique.

2° Les chirurgiens eux-mêmes n'ont pas été d'accord en ce qui concerne les *types opératoires* à lui opposer. On y a défendu les opérations nerveuses justifiées en apparence par la présence de symptômes d'irritation sympathique ; les ligatures surtout visant à réduire l'hypervascularisation constante dans ces cas.

Quant aux résections thyroïdiennes, les constatations histologiques récentes ayant mis en évidence ce point capital, à savoir la diffusion des lésions à la totalité de la glande, on abandonne de plus en plus l'hémithyroïdectomie, opération trop économique, pour s'orienter vers la thyroïdectomie subtotale qui enlève le maximum des lésions.

3° Dans ses *résultats* enfin, le traitement opératoire est encore considérée par beaucoup comme grave dans ses suites immédiates (on admet classiquement une mor-

talité de 10 à 15 %), et incertaines dans ses résultats éloignés, donnant des améliorations imparfaites, mais pas de guérison.

A tous ces caractères, sur lesquels les auteurs français se basaient depuis longtemps pour distinguer vrai Basedow et goitre basedowifié, les Américains ont ajouté récemment deux autres termes d'opposition.

VII. — *La pathogénie*

De toutes les nombreuses théories qui se sont succédées pour expliquer la genèse du goitre exophtalmique, la pathogénie glandulaire thyroïdienne l'a actuellement emporté et repose sur des bases indiscutables.

Mais en ce qui concerne l'explication de l'action de la sécrétion thyroïdienne, Plummer, et avec lui la majorité des auteurs anglo-saxons, estiment que le corps thyroïde n'agit pas de la même façon lorsqu'il s'agit de goitre exophtalmique vrai ou d'adénome toxique. Le trouble de la sécrétion peut se faire, selon eux, dans des sens variés.

Le goitre exophtalmique essentiel serait une *dysthyroïdie* et Plummer a longuement et à diverses reprises défendu cette idée que ce n'est pas tant une notion de quantité, mais surtout de qualité dans le produit sécrété qui doit être à sa base: la thyroxine élaborée par la glande basedowienne serait surtout viciée dans sa composition chimique et cette viciation consiste en une carence d'iode. C'est dans la molécule de thyroxine incomplètement iodée, possédant aussi des propriétés chimiques particulières, qu'il faudrait chercher la cause

des symptômes différents qui distinguent le goitre exophtalmique de l'hyperthyroïdisme pur de l'adénome toxique.

VIII. — *Sa réponse à l'iode*

C'est en partie pour expliquer les heureux effets de l'iode dans le goitre exophtalmique que cette théorie de la thyroxine nuisible par ce que incomplètement iodée a été imaginée par Plummer. L'iode agirait ainsi en rendant sa composition chimique normale et ses propriétés naturelles à la thyroxine secrétée par la glande. Sans vouloir anticiper sur l'étude que nous ferons plus loin de l'iodothérapie, disons qu'il est incontestable que le traitement par la solution de Lugol exerce une influence heureuse sur sa symptomatologie et améliore considérablement les malades. L'emploi systématique qui en est fait dans le service de M. le Professeur Bérard a permis de vérifier tout le bien fondé des travaux américains à ce sujet.

Le goitre basedowifé - L'adénome toxique

« Depuis fort longtemps, médecins et chirurgiens avaient signalé l'apparition possible d'un syndrome de Basedow plus ou moins typique au cours de l'évolution du goitre simple. Ils étaient arrivés à établir la dis-

tion tout à fait classique en France du goitre basedowien primitif et du goitre basedowifié secondaire. Ces deux types s'opposaient parfaitement dans les classifications des pathologistes jusqu'au jour où l'on découvrit sous des appellations fort différentes des formes plus complexes ou plus frustes, ne correspondant plus à une division schématique. C'est à Plummer que revient l'initiative d'identifier et de grouper sous le vocable d'adénome toxique, les variétés de goitre, appelées jusque-là : goitre exophtalmique fruste, goitre basedowifié, goitre basedowifiant, basedowoïde, goitre thyrotoxique, goitre cardiaque, thyrotoxicose cardiaque, etc. » (Bérard et Dunet).

Cette définition montre que si la compréhension américaine de l'adénome toxique est un peu plus large, elle ne diffère cependant que bien peu de notre ancienne conception du goitre basedowifié. Ils représentent un type anatomo-clinique que l'on a voulu nettement séparer du goitre exophtalmique essentiel tel que nous venons de le décrire. Et en fait, il semble à première vue qu'il revête des caractères tout différents.

I. — *Ses caractères étiologiques*

Son mode d'apparition

L'adénome toxique est l'apanage de l'adulte, se montre rarement avant un âge avancé, et l'âge moyen des malades dépasse de beaucoup celui des sujets atteints de maladie de Basedow.

La caractéristique essentielle de l'affection est de ne pas débiter sur une glande saine, mais de se développer sur un goitre préexistant. La notion de l'existence d'un goitre est donc capitale. Mais les signes toxiques ne se montrent qu' longtemps après le développement de la tumeur qui précède toujours de très loin le syndrome hyperthyroïdien. Aussi l'affection évolue en deux périodes nettement tranchées et faciles à retrouver à l'interrogatoire: une période de goitre simple très longue,, puis une période d'hyperthyroïdisme. Cette phase de toxicité survient vers 40 ans en général, alors que le plus souvent le goitre est développé depuis l'adolescence. Plummer, Jackson, Boothby estiment qu'en moyenne le goitre existe déjà 16 ans avant le début des symptômes toxiques.

La cause occasionnelle qui déclanche la basedowification est encore obscure: grossesse et fausse-couche ont été incriminées; mais là encore le début des accidents semble souvent relever d'une cause infectieuse: grippe, typhoïde, tuberculose.

Le début lent, progressif et insidieux s'oppose assez nettement à la brusquerie de l'installation du syndrome dans le vrai Basedow. Jackson a calculé que les signes existent en moyenne depuis 4 ans avant que les sujets viennent consulter... si bien qu'il est parfois difficile de dire quand un adénome devient toxique, et cela contraste avec l'intoxication massive du goitre exophtalmique. Ici l'apparition des signes semble être la manifestation tardive d'une intoxication qui existe depuis longtemps,

II. — *Son anatomie pathologique*

La base anatomique du goitre basedowifié est l'existence au sein du parenchyme thyroïdien d'une tumeur indépendante de lui, formation nodulaire anatomiquement isolée, entourée de tissu normal et séparée de lui par une capsule qui en permet l'énucléation.

Mais toutes les variétés de tumeurs peuvent se rencontrer: tumeur solide ou adénome, unique ou multinodulaire, de grand ou de petit volume. On rencontre aussi des tumeurs anciennes qui ont subi des modifications secondaires: formations kystiques, dégénérescence calcaire, hémorragie intra-tumorale.

III. — *Les lésions histologiques*

L'adénome toxique est en général décrit comme formé d'alvéoles dont les parois sont tapissées de grandes cellules épithéliales cylindriques et qui sont remplies de liquide colloïde clair; on trouve, de plus, des formations proliférantes intra-acineuses qui tendent à combler la lumière des alvéoles et sont le témoin de l'hyperplasie épithéliale. Tout le nodule adénomateux est entouré d'une capsule épaisse qui l'isole du parenchyme voisin.

Holst, cité par Moreau, a décrit ainsi la formation de l'adénome thyroïdien: « La prolifération des alvéoles en un point constitue l'adénome. Puis cette prolifération continuant, le nodule s'agrandit, les alvéoles voisins comprimés s'atrophient, leur épithélium en fin de

compte se détruit et se remplace par du tissu conjonctif qui forme une capsule autour du nodule. Ce processus se renouvelle formant une capsule de plus en plus épaisse. Ainsi le nodule se trouve de plus en plus isolé physiologiquement du tissu voisin. »

Ces lésions histologiques sont, en ce qu'elles ont d'essentiel, comparables à celles du goitre exophtalmique, mais elles en diffèrent par leur localisation. On admet souvent que dans le goitre basedowifié les lésions restent cantonnées à l'adénome, alors que la partie voisine de la thyroïde reste indemne et fonctionne normalement.

Voilà deux faits qui marquent ainsi une opposition parfaite avec les lésions diffusées à la totalité de la glande de la véritable maladie de Basedow.

IV. — *Ses caractères cliniques*

Dans les cas typiques, l'allure clinique des malades atteints de goitre basedowifié rend le diagnostic facile :

1° LE GOITRE.

On a affaire à un véritable goitre au sens anatomique du mot, à une tumeur nodulaire, formant une saillie très nette, localisée en général sur un lobe, donnant à la glande un aspect asymétrique. La palpation permet de localiser cet adénome, d'en délimiter les contours, d'en apprécier la consistance en général plus ferme que celle du parenchyme voisin normal. Les phénomènes vasculaires manquent, on ne sent ni battements, ni thrill, l'auscultation ne fait pas entendre de souffle,

2° LES SYMPTÔMES.

Il y a longtemps que les expérimentateurs avaient noté les différences qui existent entre le goitre exophtalmique et les symptômes qui suivent l'ingestion massive de produits thyroïdiens: l'hyperthyroïdisme expérimental peut engendrer certains symptômes de la série basedowienne, mais jamais les signes nerveux et en particulier l'exophtalmie. Plus récemment, Plummer confirme cette notion et montre que les symptômes de l'adénome toxique reproduisent assez exactement ceux qui succèdent à l'intoxication expérimentale à la thyroxine; se basant sur ce fait, il considère que l'adénome entraîne un syndrome hyperthyroïdien pur, différent de la dysthyroïdie de la maladie de Basedow.

a) *Les symptômes nerveux manquent, ou sont très atténués*, et on ne retrouve pas ici l'association du syndrome d'hyperexcitation sympathique qui donne au Basedow son expression particulière. L'exophtalmie fait en général défaut; le regard prend un éclat brillant et une fixité spéciale, mais les globes oculaires ne sont pas exorbités; les auteurs américains (Plummer, Boothby) considèrent cette absence d'exophtalmie comme un des traits essentiels de l'adénome toxique. De même, les crises intestinales diarrhéiques, les troubles vaso-moteurs et sudoraux, les bouffées de chaleur et congestives de la face, le tremblement manquent souvent, ou sont légers.

b) *Le syndrome hyperthyroïdien existe à l'état pur*, et le goitre basedowifié est avant tout marqué par des *signes toxiques*,

L'amaigrissement est un des symptômes majeurs ; s'accompagnant d'une faiblesse générale accentuée, il peut aboutir à une perte de dizaine de kilos en quelques semaines ou en quelques mois.

Les troubles névropathiques sont fréquents, mais de degré moindre que dans le Basedow : l'irritabilité et l'instabilité du caractère y sont moins prononcées.

La caractéristique en est la prédominance des troubles cardiaques liés au développement lent de l'hyperthyroïdisme. La tachycardie est constante mais se maintient entre 80 et 100. A cette tachycardie du début fait suite une tachy-arythmie avec exagération progressive des accidents. Du fait de l'intoxication longtemps continuée, il se crée des désordres permanents du cœur qui expliquent la fréquence de la décompensation cardiaque. Finalement, la dégénérescence myocardique entraîne la fibrillation auriculaire et les crises de tachycardie paroxystique, l'asystolie grave avec arythmie complète définitive.

Les troubles réalisés par l'adénome sont d'ailleurs d'intensité variable et la tumeur occasionne progressivement chaque degré de toxémie depuis les formes frustes jusqu'aux formes graves.

Ces variations de degré et la prédominance de tel ou tel symptôme ont permis d'isoler différents formes cliniques. C'est ainsi que M. Santy, à la Société de Chirurgie de Lyon, en 1928, décrit : 1° une forme cardiaque avec asystolie rapide ; 2° une forme cachectique marquée par une intoxication profonde et une atteinte progressive de l'état général avec amaigrissement considérable, MM. Bérard et Dunet distinguent également

une forme cardiaque, une forme nerveuse avec prédominance des troubles psychiques, une forme cachectique.

3° LE MÉTABOLISME BASAL.

Le métabolisme est toujours élevé dans le goitre toxique vrai, mais le taux moyen y est de 10 à 30 p. 100 au-dessus de la normale, rarement il dépasse plus 50 p. 100. Autre caractère différentiel, il y est constamment et progressivement élevé, ne présentant pas les variations qu'on lui a signalé dans le Basedow.

4° L'ÉVOLUTION.

L'évolution peut varier; à côté des goitres toxiques qui progressent peu, il peut y avoir des formes rapides aboutissant peu après leur début à un syndrome asystolique ou cachectique qui entraîne la mort si on n'intervient pas.

Mais un fait reste, c'est son évolution régulière, progressive. L'intoxication se développe avec une intensité toujours croissante et on ne retrouve pas ici les crises aiguës, les périodes d'exacerbation et de rémission.

V. — *Son traitement*

Le traitement des goitres basedowifiés a soulevé beaucoup moins de discussions que celui du goitre exophtalmique :

1° Les *indications* n'en sont guère critiquées: la présence d'une lésion tumorale localisée entraîne la conviction: point n'est besoin de traitement médical, seule

l'ablation de l'adénome, cause des symptômes, peut faire cesser l'état d'hyperthyroïdisme.

2° Pas de discussion non plus au sujet du *type opératoire*: il est évident que les ligatures sont inutiles et inefficaces dans l'adénome toxique qui est en quelque sorte exclus du reste de la glande. La logique commande une opération glandulaire, mais le plus souvent on s'adresse non à une thyroïdectomie, mais à l'*énucléation* qui semble indiquée par la nature même de la tumeur. Enucléation simple en cas de nodule unique, énucléation résection si on a affaire à un goitre multinodulaire, résumant la conduite restée classique chez nous depuis 1910.

3° Quant aux *résultats*, leur qualité s'oppose à ceux du traitement du vrai Basedow. Mortalité opératoire beaucoup plus faible d'abord, car il est très rare d'observer d'intenses réactions hyperthyroïdiennes post-opératoires. Certitude beaucoup plus grande des résultats éloignés surtout. Tous les auteurs américains ont insisté sur la rapidité de la guérison après l'ablation de l'adénome; en deux semaines en général le métabolisme basal est ramené à sa valeur normale, les troubles cardiaques même graves régressent rapidement et l'on a vu des malades asystoliques véritablement resuscités. MM. Gallavardin, Gaté, en ont rapporté des cas frappants à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. De plus, cette guérison est le plus souvent intégrale et se maintient telle ultérieurement; ainsi que le faisait remarquer M. Santy : « La guérison est beaucoup plus complète que dans les thyroïdectomies pour Basedow. Il semble que

dans l'adénome toxique, une fois le goitre enlevé, la guérison soit définitive et qu'il ne soit plus question ensuite d'état thyroïdien.»

VI. — *Sa pathogénie*

La pathologie des troubles observés dans l'adénome toxique est-elle identique à celle que l'on reconnaît au goitre exophtalmique ? Question capitale, car elle est une des bases de la séparation de ces deux syndromes. Cette question soulève en réalité un double problème.

1° Et d'abord où localiser le lieu de production des produits de sécrétion ? Dans la maladie de Basedow essentielle, la diffusion des lésions hyperplasiques indique nettement que ces produits sont formés par la glande entière. Mais ici, le problème est tout autre et il est difficile de savoir s'ils proviennent du parenchyme voisin excité par l'adénome ou de l'adénome lui-même. Chaque théorie a ses défenseurs. Cependant les tendances de certains auteurs semblent être en faveur de la localisation de la sécrétion anormale dans l'adénome lui-même. Récemment, Holst ⁽¹⁾, à la suite d'importants travaux expérimentaux, croit pouvoir conclure que le tissu épithélial de l'adénome est capable de sécréter des

(1) Cet auteur se base sur le fait qu'il considère comme nettement établi à savoir que si l'on nourrit des têtards de grenouille avec de la substance active de thyroïde, on note toujours un arrêt de la croissance, en même temps qu'une activation du développement respectif des organes et une rapidité plus grande de la métamorphose. Il considère ce fait comme une action spécifique de l'hormone thyroïdienne. Or, sur plusieurs séries de têtards de grenouille, il donne de la poudre sèche d'adénomes thyroïdiens énucléés au cours d'intervention. Il note toujours ces deux phénomènes, arrêt de croissance combiné à une accélération de la métamorphose.

produits toxiques susceptibles de créer l'hyperthyroïdisme. Cette notion oppose ainsi le vrai Basedow, maladie généralisée à toute la glande, à l'adénome, affection localisée au nodule qui, seul, serait responsable du syndrome et ainsi seraient légitimées les différences de la thérapeutique opératoire, d'un côté large résection, simple énucléation de l'autre.

2° Les auteurs américains ont, d'autre part, soutenu la notion de différence des produits toxiques sécrétés. Alors que la goitre exophtalmique est considéré comme une dythyroïde par carence en iode de la thyroxine, l'adénome toxique serait une hyperthyroïdie pure. Le produit de sécrétion est normal, mais se trouve en excès. Plummer croit pouvoir baser cette théorie sur l'identité qui semble exister entre les symptômes cliniques de l'adénome et les troubles réalisés par l'administration expérimentale d'extrait thyroïdien.

VII. — *Sa réponse à l'iode*

Contrairement à l'heureuse influence certaine qu'a l'iode dans le goitre exophtalmique, ce médicament semble nuisible dans les cas de goitre nodulaire.

Il l'est d'abord en ce qu'il peut transformer un goitre banal en goitre toxique. Cette notion ancienne date des remarques de Kocher sur « l'Iod-Basedow », et a été confirmée par Plummer, Boothby, Pemberton, qui citent nombre d'exemples de malades dont le goitre devient rapidement toxique après l'usage de médication iodée.

Mais il y a plus, et lorsque le syndrome est définitivement constitué, l'iode non seulement ne produit aucun

heureux résultat, mais se révèle comme un remède dangereux: l'iodothérapie dans l'adénome est capable d'aggraver l'évolution du syndrome et de déclancher des crises d'hyperthyroïdisme aigu. Cette différence de réponse à l'iode peut *à priori*, surprendre. Plummer l'explique par la différence de leur pathogénie: dans le goitre exophtalmique, l'iode donne de bons résultats en restituant à la thyroxine sa composition normale, dans l'adénome la thyroxine sécrétée est normale, mais agit par un excès de quantité et l'iode ne peut qu'augmenter le pouvoir toxique.

CHAPITRE II

Critique de la conception classique Essai de théorie uniciste du syndrome hyperthyroïdien

Il semble donc qu'il faille faire une séparation nette entre la maladie de Basedow essentielle, primitive et les goîtres devenus secondairement toxiques.

On ne saurait nier que ces deux types se retrouvent souvent. Entre la jeune femme qui, à la suite d'une émotion, voit se développer une exophtalmie énorme, présente une glande thyroïde tuméfiée et bondissante, un pouls affolé et instable, et le malade depuis longtemps porteur d'un goitre et qui à une époque tardive commence peu à peu à se plaindre de troubles cardiaques, à s'inquiéter d'un amaigrissement progressif, aucune hésitation n'est possible et le diagnostic s'impose: vrai Basedow d'un côté, toxicité secondaire de l'autre.

Cependant si ces modalités cliniques sont certaines,

nous ne croyons pas qu'elles puissent avoir force suffisante à faire admettre une distinction aussi rigide. Ces deux syndromes sont loin de toujours se rencontrer à l'état de pureté et il existe des types de transition qui les relient. A leurs limites, se trouve tout un territoire où ils se rejoignent et se confondent. Nous n'en voulons pour preuve que les difficultés que l'on éprouve souvent pour classer tel malade dans telle ou telle catégorie : exemple, le cas rencontré si souvent aux consultations hospitalières de la femme d'une quarantaine d'années, qui dit avoir toujours eu un corps thyroïde un peu volumineux, qui depuis quelques mois, présente de l'exophtalmie, du tremblement, des troubles sudoraux et vaso-moteurs. Est-ce un Basedow ou un goitre toxique ?... Chacun donne une réponse différente suivant la conception qu'il adopte et pratiquement le problème est insoluble.

En fait, les travaux récents mettent de plus en plus en lumière les analogies qui existent entre ces deux formes et permettent de dégager une conclusion précise, à savoir *qu'il n'y a aucun critère d'une certitude absolue qui puisse faire admettre cette distinction, aucun signe, aucune lésion qui invariablement présente dans un cas et constamment absente dans l'autre, puisse prétendre à avoir une valeur véritablement pathognomonique.*

Il faut rapprocher ce que l'on avait trop tendance à séparer jusqu'ici et, malgré les apparences contraires, affirmer l'unité du syndrome hyperthyroïdien.

Cette idée n'est pas nouvelle. On la retrouve dès l'origine chez ceux qui ont contribué à la distinction de ces deux types. C'est ainsi que Pierre Marie, à la Société

Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1897, après avoir longuement discuté les caractères différentiels de la maladie de Basedow et du goître pour lequel il crée le terme de « basedowifié », reconnaît que « dans l'un et l'autre cas le syndrome de Basedow peut présenter le degré de développement le plus complet et dans l'état actuel de nos connaissances il serait assez téméraire de prétendre distinguer l'une de l'autre ces deux variétés par le simple examen clinique du malade ». De même Lenormant, en 1910, conclue que : « la distinction est souvent difficile... on n'a pas trouvé jusqu'à présent entre les deux variétés un critérium quelconque anatomique ou clinique, dont la valeur soit absolue, souvent on ne sait où classer la maladie ».

Actuellement, cette notion d'unité s'affirme de plus en plus : en France, avec Achard (1922) : « Il n'y a pas lieu à mon avis d'opposer les uns aux autres les goîtres basedowifiés et les vraies maladies de Basedow. En réalité, il y a un syndrome basedowien à l'origine duquel se trouvent des lésions thyroïdiennes plus ou moins anciennes et variant dans leur nature comme dans leur cause » ; dans les pays scandinaves, avec Holst (1927) : « Je ne puis adhérer à l'opinion américaine qui fait du goître exophtalmique et du goître adénomateux avec hyperthyroïdisme deux maladie différentes dans leur essence. Les transformations dans le goître toxique primaire et secondaire bien que dissemblables en apparence sont cependant dans leur essence analogues ». En Amérique enfin, où la distinction créée par Plummer est maintenue pour la plupart de façon irréductible, il semble que l'on assiste

actuellement à un revirement : Judd reconnaît qu'à beaucoup d'égards, l'adénome avec hyperthyroïdisme ressemble au goitre exophtalmique ; Porter pense impossible d'en faire une distinction nette. Allen Graham surtout, dans une série de publications pleines de sens critique, soutient la thèse uniciste du syndrome hyperthyroïdien.

I. — Unité des lésions anatomo-pathologiques

Les lésions anatomo-pathologiques semblent opposées : thyroïdite hypertrophique et vasculaire sans formation tumorale d'une part, existence d'une tumeur indépendante et encapsulée de l'autre ; d'un côté hyperplasie épithéliale étendue à la totalité de la glande, de l'autre lésions restant localisées à l'adénome et laissant indemne le parenchyme voisin.

En réalité, aucun de ces termes n'a une valeur absolue.

1° Si l'hypertrophie parenchymateuse diffuse est la modification spécifique du vrai Basedow, cependant la présence de formations encapsulées peut y être notée et chez certains malades qui offrent un tableau typique avec exophtalmie, souffles vasculaires, l'examen des pièces de thyroïdectomie montre au milieu du tissu glandulaire des adénomes que l'on peut énucléer. L'existence de ces formations en général solides et de petit volume, indique l'impossibilité de reconnaître à

la présence de noyaux encapsulés la valeur d'un test anatomique de caractère différentiel certain. Car, ou bien, on considère ces cas comme de véritables adénomes toxiques, mais alors c'est reconnaître que l'adénome peut réaliser un syndrome clinique typique de Basedow, ou bien on les envisage comme des goitres exophtalmiques essentiels admettant ainsi que l'hyperplasie basedowienne peut s'accompagner de productions encapsulées. Quelle que soit l'interprétation, un fait reste, la difficulté de donner un critérium anatomique de certitude absolue.

2° Au point de vue histologique surtout, rien ne permet de conclure à la diversité des lésions.

Il est indiscutable que dans le goitre basedowifié les lésions ne demeurent pas cantonnées à l'adénome; le tissu glandulaire qui l'entoure ne reste pas intact, mais présente des modifications qui sont sensiblement analogues à celles que l'on rencontre dans le Basedow.

Cette notion de l'existence de lésions parenchymateuses coexistant avec la présence de l'adénome est de date ancienne et semble avoir été introduite par Poncet. Pour lui, le syndrome toxique survenant au cours de l'évolution d'un goitre n'est pas engendré par lui de façon directe, mais provient de modifications de la sécrétion du tissu glandulaire qui l'entoure. Le noyau agit non pas par sa sécrétion propre, mais par l'irritation du parenchyme voisin qu'il produit: il est « basedowifiant ». Delore, Alamartine reprennent cette théorie et estiment que le goitre agit à la façon d'une « épine irritative » et finit par entraîner dans le reste

de la glande des lésions analogues à celles du goitre exophtalmique primitif.

Admettre cette théorie était déjà reconnaître implicitement l'identité du substratum anatomique dans les deux cas. Mais pendant longtemps ces idées restèrent à l'état d'hypothèse, car il leur manquait le contrôle anatomo-pathologique. Ce contrôle devait forcément faire défaut tant que l'on se contenta d'énucléer simplement les nodules adénomateux, car ces opérations limitées rendaient impossible l'examen histologique du parenchyme voisin. Peu à peu on fit des opérations plus larges, véritables thyroïdectomies au lieu d'énucléations simples. Dès lors, le résultat des recherches microscopiques vint montrer la réalité de ce qui avait été avancé et donner une base indiscutable à la théorie de Poncet. Ce sont Roussy et Clunet en 1913, Roussy et Huguenin en 1914, qui, les premiers, mirent en évidence ces faits d'un intérêt primordial. De l'examen de goitres basedowifiés, ils concluent qu'à côté des lésions banales de goitres, on retrouve des lésions d'image histologique identique au Basedow et caractérisées ici encore par l'hyperplasie épithéliale (cellules hautes, cylindriques, tendant à former des végétations et proliférations papillaires). Ces lésions n'en diffèrent qu'en ce que, au lieu d'être diffuses et généralisées à toute la glande, elles sont, en général, disséminées et groupées en îlots dans le parenchyme qui entoure l'adénome et variables dans leur étendue et intensité. Depuis ces recherches initiales, les travaux ultérieurs les ont pleinement confirmées et toujours dans les goitres dits basedowifiés on retrouve en cer-

tains points des lésions histologiques basedowiennes (Zander, Boothby, Holst). M. le Professeur agrégé Du-net, sur les pièces de goîtres devenus secondairement toxiques, opérés à la clinique de M. le Professeur Bérard, a retrouvé de façon constante des modifications analogues.

Il est logique de penser que l'apparition d'un syndrome de Graves dans le cas de goitre, signifie qu'une formation hyperplasique s'ajoute dans le parenchyme thyroïdien à la lésion banale que représente le goitre. Ces faits donnent ainsi une explication anatomique de la basedowification et appuient sur des bases solides l'ancienne théorie de Poncet.

Il n'y a pas de barrière entre Basedow et goitre basedowifié; il y a, au contraire, relation étroite et les légères différences notées (lésions moins accentuées et non diffuses, mais en îlots dans l'adénome toxique) ne sont que des questions de degré mais non de nature. Roussy a montré que ces lésions sont d'importance variable et il serait intéressant de noter le parallélisme entre leur degré de diffusion et l'intensité des signes cliniques.

En définitive, on peut conclure à l'identité du substratum anatomique du syndrome hyperthyroïdien, et que l'hyperplasie soit survenue primitivement ou secondairement, il n'y a pas lieu de séparer deux types qui ont pour support la même lésion,

II. — Uniformité des manifestations cliniques

De même aucun signe clinique ne peut prétendre à avoir une valeur pathognomonique.

1° LE MODE D'APPARITION

Brusquerie, simultanéité d'apparition de l'hypertrophie thyroïdienne et des signes basedowiens, développement brutal aboutissant rapidement à la plénitude du syndrome sont trois caractères du goitre exophtalmique qui s'opposent au développement progressif, lent, s'échelonnant sur plusieurs années, des symptômes toxiques venant tardivement compliquer un goitre qui existait depuis longtemps. Or, quand on fouille l'interrogatoire des malades, on s'aperçoit qu'il n'est pas rare de trouver ces règles en défaut. Il y a des Basedow typiques dont le début s'est fait lentement, très progressivement et qui ne consultent que bien des années après l'apparition des premiers signes quand ceux-ci ont atteint une acuité trop grande. Inversement, il y a des malades porteurs d'un goitre jusque-là innocent et qui ont vu s'installer de façon brutale parfois, des troubles qui d'emblée ont atteint une grande intensité. Nous avons vu à plusieurs reprises ce fait se produire à la suite d'une infection (grippe) qui a semblé déclancher des lésions d'hyperplasie épithéliale rapide sur une glande déjà atteinte d'une formation nodulaire.

2° LE GOITRE

L'existence d'un noyau encapsulé dans le corps thy-

roïde doit-elle faire rejeter le diagnostic de maladie de Basedow et ne doit-on considérer comme tels que les cas où la glande est hypertrophiée en masse ? Il est très important pour la discussion de rappeler les cas où le syndrome basedowien se présente au complet avec exophtalmie, tachycardie, thrill et souffle glandulaire et où il existe manifestement un noyau thyroïdien souvent connu depuis longtemps par le malade, perceptible cliniquement, et que l'on retrouve à l'intervention. Ces malades sont habituellement catalogués comme goîtres basedowifiés, mais il n'y a aucune raison valable de ne pas en faire de véritables goîtres exophtalmiques : le syndrome clinique est le même, le noyau thyroïdien a produit des lésions analogues hyperplasiques, si bien qu'à la période de développement complet, la maladie de Basedow secondaire est absolument identique à la maladie de Basedow primitive.

3° LES SYMPTÔMES CLINIQUES

Les auteurs américains attachent une importance très grande aux différences cliniques : syndrome thyroïdien pur, uniquement toxique dans l'adénome ; adjonction de toute une série de symptômes nerveux par irritation sympathique dans la maladie de Basedow. En réalité, il n'y a pas de cloison étanche, il y a un syndrome unique de degré variable, mais dont les manifestations se retrouvent toujours sensiblement les mêmes.

Ainsi que le fait remarquer Graham, il y a des formes frustes de goitre exophtalmique où les signes oculaires sont réduits, où il n'y a que peu de nervosité, pas

de troubles vaso-moteurs, pas de diarrhée et cette absence de signes nerveux contribue à leur donner un tableau analogue à celui de l'adénome toxique. L'éventualité inverse est encore plus fréquente et l'adénome toxique peut à la longue réaliser un tableau typique de Basedow. Il est inexact de dire que l'exophtalmie et les signes sympathiques manquent toujours dans l'adénome, nous avons vu à la clinique de M. le Professeur Bérard nombre de malades porteurs de goitre qui, à une période tardive, ont présenté une exophtalmie véritable et prononcée : L'exophtalmie n'est donc pas, malgré l'opinion américaine, un signe caractéristique de la thyrotoxicose primaire.

Il convient de signaler certaines formes que l'on rencontre parfois et qui sont très intéressantes en ce qu'elles montrent bien la liaison entre les deux syndromes que l'on a voulu séparer; nous voulons parler de malades qui présentent de façon permanente tous les signes cardiaques et généraux de l'adénome toxique, mais qui font de temps à autre des poussées plus aiguës avec apparition à ce moment d'exophtalmie, de troubles sécrétoires et vaso-moteurs qui rétrocedent ensuite. Cette modification du tableau symptomatique fait que, suivant le moment où on les considère, ces malades présentent soit un tableau d'adénome toxique, soit un tableau de goitre exophtalmique vrai. Ces « *formes alternantes* », qui semblent relever de poussées d'hypersécrétion momentanée ont un certain intérêt dogmatique, confirmant l'impossibilité de décrire deux syndromes cliniques isolés,

4° LE MÉTABOLISME BASAL

On a prétendu possible la différenciation grâce à l'étude du métabolisme basal; là encore, c'est chose toute théorique. Il ne peut indiquer qu'une chose, l'existence d'un état d'hyperthyroïdisme mais sans préjuger de son étiologie. S'il est en général plus élevé dans la maladie de Basedow, c'est que les lésions hyperplasiques y sont plus intenses, plus diffuses, la sécrétion plus troublée que dans l'adénome, mais cela n'a rien d'absolu.

En fait, nombre d'auteurs insistent sur l'impossibilité de baser sur lui un diagnostic différentiel. Troell, dans une intéressante statistique, conclut que s'il est le moyen le plus sûr d'apprécier le degré de la thyrotoxicose, il ne peut en fixer la nature. Certains sujets qui présentent un syndrome qui répond en tous points au tableau du goitre basedowifié ont un métabolisme plus élevé que la moyenne des goitres exophtalmiques. L'inverse se voit également et on est parfois étonné de trouver dans des cas de maladie de Basedow caractéristique un métabolisme de valeur très faible. Nous avons pu, à la clinique de M. le Professeur Bérard, où la pratique du métabolisme basal dans la chirurgie thyroïdienne est systématique, nous convaincre également de ce fait et nous estimons illusoire toute distinction entre les deux formes.

III. — Identité de la pathogénie

Plummer a, dans le syndrome hyperthyroïdien, introduit la notion de dualité pathogénique. Et les auteurs

américains donnent comme bases à cette théorie trois arguments : un fait clinique, la différence symptomatologique du Basedow et de l'adénome; un fait thérapeutique, la différence de réponse à l'iode dans les deux cas; un fait anatomique enfin, à savoir que le produit en cause provient de la totalité du parenchyme altéré dans le goitre exophtalmique du noyau adénomateux seul dans le goitre basedowifié.

Comme on le voit, cette conception n'a aucun fondement expérimental. Bien plus, il semble qu'elle n'ait été formulée que pour expliquer les divergences apparentes dans le syndrome clinique et dans les effets de la médication iodée.

En fait, aucun des trois arguments précités ne peut entraîner la conviction. Nous avons suffisamment insisté sur les relations réciproques des manifestations cliniques pour ne pas y revenir plus longuement et nous montrerons plus loin, que la différence d'action de l'iode dans le Basedow et l'adénome est loin d'être certaine. Reste la dernière question : Est-il vrai que le produit de sécrétion varie et provienne de tissu différent ? Une réponse satisfaisante ne pourra être donnée que le jour où nous serons capables de faire l'analyse de ce produit. Mais, en l'absence de ces données expérimentales et biochimiques, qui, seules, peuvent entraîner la conviction, il semble cependant raisonnable de conclure à l'identité de la pathogénie. Le fait que seul l'adénome interviendrait dans la genèse du syndrome est en contradiction avec les données de la pathologie générale qui veut que, le plus souvent, l'adénome soit pour un organe sans signification fonctionnelle ; en-

capsulé dans du tissu fibreux, privé de connexion vasculaire suffisante, il ne semble pas que l'activité sécrétrice du goitre basedowifié puisse être localisée dans le nodule. Il faut remarquer de plus, que les goitres les plus toxiques sont souvent de très petits adénomes, alors que les plus volumineux s'accompagnent plus rarement de manifestations de toxicité. La notion de quantité du tissu adénomateux n'a donc pas d'importance ; ce fait a sa valeur bien que ce ne soit pas un argument absolu car on peut admettre une différence de qualité du produit sécrété. En fait, on n'a apporté aucune preuve formelle que ce soit l'adénome seul qui soit toxique. Les expériences précitées de Holst si elles prouvent les qualités sécrétrices possibles du noyau ne signifient pas qu'il soit seul en cause.

Si *a priori* on s'explique mal la différence de localisation du produit sécrété, cette notion devient presque insoutenable à la lumière des notions d'histologie pathologique que nous avons développées plus haut. Dans les deux cas, la lésion essentielle est l'hyperplasie épithéliale du parenchyme qui est constante, mais variable dans son importance, diffuse dans le vrai Basedow, développée en îlots dans la glande autour du nodule dans le goitre basedowifié.

Il semble rationnel d'admettre que la sécrétion thyroïdienne cause des accidents soit formée par cet élément constant et toujours identique. Une preuve de ce fait nous semble donnée par la fréquence assez grande des récidives après les simples énucléations, opérations incomplètes dans le goitre basedowifié parce que lais-

sant persister les lésions parenchymateuses voisines, cause probable de la sécrétion toxique.

En somme, il nous manque encore beaucoup d'éléments pour fixer de façon certaine la pathogénie du syndrome hyperthyroïdien. En particulier on ne peut dire avec précision si c'est une dys ou une hyperthyroïdie, si c'est le facteur quantité ou qualité ou les deux réunis qui interviennent. Mais, nous n'avons aucune raison biologique sérieuse pour séparer goitre exophtalmique et goitre basedowifié et au contraire des présomptions pour les croire relever d'un produit de sécrétion identique formé par le tissu épithélial hyperplasié.

IV. — Similarité de réponse à l'iode

Tous les défenseurs de la théorie dualiste avaient énergiquement maintenu que si ce médicament donne de bons résultats dans le goitre exophtalmique, il est à proscrire dans l'adénome.

Mais ayant reconnu d'une part ses bons effets dans le Basedow et critiquant, d'autre part, la théorie pathogénique de Plummer, quelques auteurs eurent l'idée de généraliser l'emploi de l'iode à toute manifestation du syndrome hyperthyroïdien et de l'utiliser également dans le traitement préopératoire de l'adénome au même titre que dans le Basedow. Graham, en 1926, fut le premier à l'expérimenter sur d'importantes séries d'adénomes et avec un traitement bien conduit, il ne note ja-

mais d'aggravation primitive mais une sédation presque constante des symptômes, suivie secondairement d'une reprise des accidents, si on prolonge le traitement de façon excessive ; en somme, l'adénome est influencé par l'iode exactement de la même façon que le goitre exophtalmique et la réaction est fondamentalement la même dans les deux cas. Si, jusqu'ici l'iode dans le goitre basedowifié avait donné des résultats plutôt défavorables, c'est qu'on l'avait administré à des doses analogues à celles du Basedow ; la quantité d'iode nécessaire est proportionnelle au degré d'hyperthyroïdisme, qui est toujours plus accusé dans le Basedow que dans l'adénome et pour obtenir un heureux résultat dans ce dernier cas, il faut l'utiliser à des doses plus faibles. Elliot, Starr, en 1927, emploient le Lugol systématiquement dans le traitement préopératoire de toutes les variétés d'hyperthyroïdisme et ne font plus de distinction entre goitre exophtalmique et basedowifié ; ils estiment que l'identité des résultats appuie la théorie uniciste et qu'il est probable qu'il n'y a pas de différence qualitative du mécanisme producteur mais simplement des différences de degré et de durée. Tout récemment, Dautrebande et Lemort introduisent également l'iode dans la thérapeutique de l'adénome ; ils obtiennent de bons résultats et concluent que ce médicament agit de même façon en réduisant l'activité des tissus et abaissant le métabolisme basal. A la séance du 29 juin 1928, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Labbé cite des cas d'adénomes où l'iode a parfaitement jugulé les poussées d'hyperthyroïdisme. Nous avons personnellement eu l'occasion, à plusieurs repri-

ses, de l'utiliser chez des malades atteints de goitre basedowifié. Jamais nous n'avons noté d'aggravation, presque toujours une amélioration très nette caractérisée par une baisse de la tachycardie, une sensation de calme et de bien-être accusée par le malade.

Nous estimons que le mode d'action de l'iode est identique dans les deux cas, et que si l'amélioration est moins frappante dans le goitre basedowifié, cela tient à ce que l'acuité du syndrome y est moins marquée.

V. — Unité de doctrine thérapeutique

Il y a une quinzaine d'années, la conduite thérapeutique pouvait se résumer de la façon suivante : dans le goitre exophtalmique faire une véritable thyroïdectomie ; dans le goitre basedowifié se contenter d'opération partielle, énucléation simple ou massive, et cette différence semblait justifiée par la disposition des lésions, hypertrophie diffuse d'un côté, présence de formation tumorale de l'autre.

Or, il est intéressant de remarquer l'évolution qu'a subie cette doctrine pour aboutir à la formule actuelle qui est la pratique presque systématique de la thyroïdectomie. Déjà, avant 1910, Kocher et les chirurgiens allemands avec Riedel admettaient que dans le goitre basedowifié la simple énucléation était une opération incomplète et se ralliaient de plus en plus aux interventions plus larges emportant une partie de la glande. Alamartine, Delore, au XXIII^e Congrès de Chirurgie,

sous l'influence des idées de Poncet sur le goître basedowifiant, tendaient également à renoncer à l'énucléation pour la résection véritable, car le noyau ne constitue pas en lui-même toute la maladie, et n'est que l'épine irritative qui entraîne des lésions dans le parenchyme voisin; or, leur régression est incomplète après l'énucléation et il est préférable de les enlever en élargissant l'exérèse glandulaire. Cette notion de résection large dans toute manifestation de l'hyperthyroïdisme s'est, dans la suite, imposée de plus en plus et est défendue actuellement par la majorité des chirurgiens. Troell, Moreau, à la Société Belge de Chirurgie, MM. Bérard et Dunet ont fait récemment d'éloquents plaidoyers en sa faveur.

Cette notion est basée sur deux ordres de faits :

1° Les faits cliniques prouvent que les résultats sont d'autant meilleurs que l'exérèse est plus large. Nous y reviendrons plus loin en ce qui concerne la maladie de Basedow. Mais dans la chirurgie de l'adénome toxique, ils montrent que la simple énucléation est une intervention dont les résultats sont souvent incomplets et qui donne une forte proportion de récidives. A la lecture des travaux publiés on retrouve constamment des observations calquées sur le même type : soit un malade atteint de goître basedowifié; une première intervention, qui a consisté en une simple ablation du noyau n'entraîne que peu d'amélioration; un peu plus tard, on pratique une thyroïdectomie subtotale et la guérison s'effectue. Il est certain que moins l'opération est parcimonieuse, plus la guérison est certaine. Le vieil adage qui voulait que l'ablation d'un noyau suffit à arrêter

le développement de lésions voisines n'a plus cours. Il faut tendre aux résections plus étendues qui donnent des résultats meilleurs : « Nous soumettons actuellement à l'opération bilatérale plus de la moitié des goîtres. Nous nous efforçons d'enlever tout ce qui promet de faire de la récurrence dans un avenir plus ou moins rapproché. » (De Quervain.)

2° Cette conduite a une base anatomo-pathologique et c'est la connaissance des lésions histologiques de l'hyperthyroïdisme qui a amené l'évolution de son traitement vers cette chirurgie radicale et donné une explication de la fréquence des échecs après les opérations limitées. Les travaux de Roussy ont eu, à cet égard, une importance de tout premier ordre en mettant en évidence leur diffusion habituelle à toute la glande, qu'il s'agisse de goitre exophtalmique ou d'adénome toxique, on retrouve dans tout le parenchyme les mêmes lésions essentielles de prolifération épithéliale. Bien que ce soit là une méthode empirique et peut-être destinée à céder le pas à une thérapeutique biologique, l'ablation chirurgicale du tissu hyperplasique reste aujourd'hui le meilleur traitement, le plus sûr en tout cas dans ses résultats, et l'extension des lésions à la glande entière implique la nécessité de résection systématiquement large. La règle de conduite doit tendre à l'unification et la thyroïdectomie étendue devenir l'opération de choix. Elle doit supplanter l'énucléation simple, remplacer le plus souvent l'hémithyroïdectomie qui ne garde d'indications que dans les cas de goîtres basedowifiés, où il est logique de penser que les lésions sont encore cantonnées à un lobe.

CONCLUSIONS

En définitive, la maladie de Basedow n'est pas une maladie au sens propre du mot, car une maladie vraie se définit par une cause essentielle qui lui est propre, revêt une allure symptomatique toujours identique. La soi-disant maladie de Basedow est un ensemble de symptômes variables, par conséquent un syndrome. Ce syndrome est thyroïdien mais les altérations du parenchyme de la glande diffèrent dans leur origine et ne reconnaissent pas une cause univoque. Et à ce point de vue, il n'y a pas lieu d'opposer les goitres basedowifiés et la vraie maladie de Basedow, car, séparées par une notion étiologique suivant que la toxicité s'est développée sur une glande entièrement saine ou malade, ces deux formes se confondent en ce qu'elles relèvent de lésions identiques dans leur essence, reconnaissent une pathogénie univoque et sont susceptibles d'une thérapeutique à directives analogues.

Il est difficile de donner une classification satisfaisante quand on considère les diverses appellations qui ont été employées jusqu'alors. Avec le temps, et à mesure que l'on a décrit des formes nouvelles, elles ont perdu de leur valeur et sont devenues souvent de signification assez vague. Les termes de goitre exophtalmique, de goitre basedowifié sont défectueux parce que de compréhension trop étroite, n'englobant qu'une catégorie de cas et parce que ni l'exophtalmie ni la présence d'un goitre ne sont des critères de valeur absolue. Celui de maladie de Basedow, plus général, a cependant l'inconvénient de ne faire allusion qu'à un cer-

tain groupe de malades. De même celui de goitre toxique peut prêter à confusion en ce qu'il semble présumer de l'existence d'un goitre antérieur.

Le plus logique actuellement serait d'englober toutes les manifestations du syndrome hyperthyroïdien sous le nom général d'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose et de distinguer suivant les notions étiologiques et le mode d'apparition :

1° L'hyperthyroïdisme ou thyroxicose primitive qui apparaît chez un malade indemne de toute lésion thyroïdienne ;

2° L'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose secondaire qui s'établit sur une glande déjà atteinte de formation goitreuse banale.

Cette distinction uniquement étiologique a l'avantage de ne pas établir de différences clinique, pathogénique ou thérapeutique entre ces deux variétés qui restent identiques dans leurs grandes lignes.

Cependant, pour rester dans la tradition des données admises jusqu'ici, nous ne baserons notre étude thérapeutique que sur les cas qui répondent nettement à ce qu'il est convenu d'appeler « goitre exophtalmique », notre excellent camarade et ami, M. Roland, ayant, de son côté, étudié les goitres basedowifiés et adénomes toxiques. Nous ferons remarquer que ce partage n'a pas toujours été chose facile. En dépouillant la statistique de notre Maître, M. le Professeur Bérard, et en observant les malades, nous nous sommes rendu compte à chaque instant, combien se chevauchent ces deux variétés et sur quelles données fragiles reposent leur distinction,

Nous nous sommes basés pour établir cette sélection sur un triple critérium :

1° Critérium étiologique : Absence de goitre antérieur ;

2° Critérium anatomique : Absence de formation nodulaire encapsulée, contrôlée à l'intervention ;

3° Critérium clinique : Présence d'un tableau basedowien net, avec hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie, tachycardie, tremblement, tous ces signes étant le plus souvent graves, durables, récidivants.

DEUXIÈME PARTIE

LES OBSERVATIONS

Statistique de M. le Professeur Bérard

Cette statistique comprend tous les malades opérés dans le service ou la clinique de M. le Professeur Bérard depuis 1917. Nous avons trouvé 68 observations d'interventions pour goitre exophtalmique vrai, mais malgré nos recherches nous n'avons pu en compléter que 53.

Ces cas comprennent différents types d'opération (ligatures, sympathectomies, hémithyroïdectomies, thyroïdectomies subtotaux). Cette diversité indique l'évolution qu'a subi le traitement pendant ces dix dernières années et nous permettra de porter un jugement plus précis sur la valeur de chacune de ces méthodes.

Depuis plus d'une année, nous nous sommes attaché à l'étude des résultats éloignés de ces interventions. Nous avons revu personnellement la grande majorité

des malades cités et nous nous sommes efforcé de faire une analyse précise des modifications survenues tant dans les symptômes subjectifs que dans les signes physiques et la capacité de travail. Beaucoup ont été revus à diverses reprises et certains ont pu ainsi être réopérés en cas de résultat insuffisant d'une première intervention. Pour les quelques malades que nous n'avons pu revoir personnellement, nous ne nous sommes jamais contenté de leur appréciation personnelle, mais avons adressé un questionnaire précis à leur médecin afin d'avoir un résultat plus exact.

I. — Observations d'interventions isolées sur le sympathique cervical

Dans deux cas, la sympathectomie a constitué le seul traitement qui ait été fait :

Obs. 1. — « Maladie de Basedow datant de un an. Echec de la curiethérapie. Sympathectomie bilatérale. Amélioration ».

Mlle R..., 19 ans.

Histoire de la maladie : Début de l'affection en 1921 à la suite d'une grippe. Aggravation en mai 1922. A cette époque la malade devient très émotive et irritable, souffre de transpiration et de diarrhée profuse, de palpitations, de dyspnée d'effort. Irrégularité des règles, asthénie, amaigrissement.

Examen : Exophtalmie très marquée avec difficulté de l'occlusion complète des paupières. Tachycardie à 160. Goitre de petit volume, renittent, de surface lisse. Tremblement continu enlevant toute adresse à la malade.

En décembre 1922 : A huit jours d'intervalle, deux applica-

tions de radium. A la suite de ces applications, il y eut une légère radiodermite au niveau du lobe gauche. L'amélioration ne fut que passagère.

Le 20 novembre 1923 : La malade revient dans le service en raison de l'aggravation des symptômes.

Intervention (Professeur Bérard) : De chaque côté, résection totale du ganglion sympathique cervical supérieur.

Revue le 15 novembre 1928 : A la suite de l'intervention, l'état continua à être grave; l'amélioration n'a pas été immédiate mais n'est survenue qu'au bout de deux ans au dire de la malade.

Actuellement, les symptômes fonctionnels sont réduits : palpitations intermittentes, reprise de poids de 10 kilos; la malade a repris son travail sans fatigue.

A l'examen : Pas de tremblement. Pouls à 80. Exophtalmie persistant en partie. Le corps thyroïde est de volume normal et sans phénomènes vasculaires; il existe à son niveau deux zones de dépigmentation correspondant aux deux tubes de radium.

OBS. 2. — « *Maladie de Basedow datant de 18 mois. Sympathectomie gauche. Légère amélioration* ».

Mlle C..., 38 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a un an et demi par des palpitations et de la dyspnée d'effort suivies au bout de peu de temps de l'apparition d'un goitre.

Examen : Exophtalmie considérable avec yeux véritablement projetés hors de l'orbite. Hypertrophie thyroïdienne diffuse et très vasculaire. Pouls à 140. Tremblement. Amaigrissement de 15 kilos en 18 mois et état général précaire.

Intervention le 29 mai 1923 (Docteur Leriche) : Ablation du ganglion cervical supérieur gauche, opération très simple et sans incident.

Suites opératoires : La malade quitte le service le 8 juin 1923 sans que des modifications notables se soient encore produites. Le pouls est à 130, cependant il semble que l'exophtal-

mie soit un peu moins marquée et que le lobe gauche du corps thyroïde ait diminué légèrement de volume.

Revue le 24 avril 1928 : Malade améliorée mais non guérie; se plaint encore de palpitations et de troubles vaso-moteurs, mais a engraisé depuis l'intervention. Tremblement très léger. L'exophtalmie a certainement régressé mais persiste. Le pouls est à 90. L'hypertrophie thyroïdienne est modérée. Persistance d'un état d'agitation nerveuse.

La malade refuse une nouvelle intervention.

II. — Observations de ligatures artérielles et de sympathectomie associées

Dans deux cas, les ligatures artérielles ont été combinées à la sympathectomie, soit dans le même temps, soit en plusieurs temps.

OBS. 3. — « *Maladie de Basedow datant de trois ans. Echec de la radiothérapie. Ligatures artérielles et sympathectomie. Excellent résultat* ».

M. L..., 35 ans.

Histoire de la maladie : Le début de la maladie remonte à trois ans. En même temps qu'il s'aperçoit de l'apparition d'un goitre, le malade souffre de palpitations, tremblement très marqué, céphalées, sudation abondante, tachycardie à 140, amaigrissement progressif, asthénie. L'exophtalmie est prononcée à tel point que le malade « n'ose plus regarder personne ».

Un traitement radiothérapique prolongé amène d'abord une amélioration; le tour de cou diminue de 2 cm., les palpitations sont moins violentes. Mais en octobre 1916 les symptômes s'aggravent, ce qui décide le malade à accepter l'intervention.

Intervention le 29 décembre 1916 (Professeur Bérard) : Incision en cravate ; on tombe sur une tumeur thyroïdienne scléreuse et adhérente ; il est impossible de trouver un plan de clivage suffisant en raison de la sclérose provoquée par la radiothérapie et des adhérences solides dans la profondeur s'opposent à la mobilisation du corps thyroïde. On renonce à faire une thyroïdectomie et on se décide à rechercher les artères thyroïdiennes et à lier le plus de vaisseaux possible afin de diminuer la vascularisation du goître.

Seconde intervention le 3 janvier 1917 : Pour améliorer le résultat des ligatures et en raison de la prédominance de l'exophtalmie à gauche, on pratique de ce côté une résection du ganglion sympathique cervical supérieur.

Revu le 15 octobre 1928 : Le malade dit avoir ressenti une amélioration peu de temps après l'intervention qui s'est poursuivie pendant deux ans, époque depuis laquelle il se considère comme guéri.

Actuellement : plus de palpitations. Sommeil normal. Capacité de travail complète. Etat général excellent avec reprise de poids de 12 kilos depuis l'intervention.

A l'examen : Pas de tremblement. Exophtalmie pour ainsi dire inexistante. Pouls à 90 au moment de l'examen. Au niveau de la région cervicale existe une zone cicatricielle de la largeur d'une paume de main due à la radiodermite survenue après la radiothérapie ; on ne sent pas le corps thyroïde qui semble avoir régressé sous l'influence des ligatures. La sympathectomie a fait diminuer le volume de l'œil gauche qui était plus saillant et actuellement les deux yeux sont égaux.

Le métabolisme basal est presque normal +7 pour 100 au-dessus de la normale.

En résumé : Amélioration équivalent pratiquement à une guérison survenue du fait de simples ligatures et se maintenant depuis 12 ans.

OBS. 4. — « *Maladie de Basedow datant de 7 ans. Ligatures thyroïdiennes et sympathectomie bilatérale. Persistance des troubles basedowiens* ».

Mme M..., 47 ans.

Histoire de la maladie : Poussée de bacillose en 1917 traitée à Hauteville. En 1919, la malade s'aperçoit de son exophtalmie et de l'apparition du goitre. En 1923, grosse aggravation fonctionnelle à la suite d'émotions.

Examen : Enorme exophtalmie avec proéminence des globes oculaires et difficulté de l'occlusion complète des paupières. Hypertrophie thyroïdienne diffuse, molle, élastique. Tachycardie à 106. Tremblement marqué des extrémités. Malade très agitée, avec réactions motrices intenses.

Première intervention le 16 mars 1926 (Professeur Bérard) : Etant donnée la prédominance de l'exophtalmie on pratique une résection du ganglion sympathique cervical supérieur droit.

Seconde intervention le 25 mars 1926 (Professeur Bérard) :

1° Incision sur le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien gauche. Angio-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur gauche et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche.

2° Dans le but de faire une sympathectomie gauche, on fait une incision suivant le bord postérieur du sterno-mastoïdien mais il survient à ce moment une crise de tachycardie extrême : on arrête l'intervention.

Troisième intervention le 6 avril 1928 (Professeur Bérard) : Réintervention et résection du ganglion sympathique cervical supérieur sans incident.

Revue le 20 mai 1928 : Malgré ces multiples interventions datant de 2 ans, la malade n'est pratiquement pas améliorée.

Le syndrome basedowien persiste au complet et avec une grande intensité. L'exophtalmie reste très prononcée et n'a pour ainsi dire pas rétrogradé malgré les opérations nerveuses. Le tremblement est très marqué. Tachycardie à 120. Il subsiste une hypertrophie diffuse du corps thyroïde qui est très vasculaire et animée de battements intenses. Le métabolisme basal reste très élevé à +46 pour 100 au-dessus de la normale. Cependant, malgré cette symptomatologie phy-

sique grave, la malade accuse relativement peu de troubles fonctionnels et fait un travail régulier.

On propose à la malade une thyroïdectomie, mais elle la refuse énergiquement.

III. — Observations de ligatures artérielles

Dans quatre cas, les ligatures artérielles ont été pratiquées isolément et ont constitué toute la thérapeutique.

OBS. 5. — « *Maladie de Basedow récente. Ligature des deux artères thyroïdiennes droites. Amélioration partielle* ».

Mme G..., 42 ans, cultivatrice.

Histoire de la maladie : La maladie a évolué rapidement. Le début s'est fait en juin 1921 par des palpitations et une sensation de lassitude extrême. Progressivement, aggravation et apparition de nervosité, amaigrissement, troubles digestifs.

A l'examen : Syndrome basedowien avec exophtalmie très nette. Hypertrophie thyroïdienne diffuse. Tachycardie à 115.

Intervention le 19 septembre 1921 (Professeur Bérard) : Le corps thyroïde est de volume moyen et très vasculaire. On se contente de faire la ligature des deux artères thyroïdiennes droites.

Revue le 4 octobre 1928 : A la suite de l'intervention les symptômes se sont amendés progressivement : la malade a engraisé de 6 kilos, a repris en partie ses occupations.

Mais on ne peut parler de guérison, car elle se plaint encore de palpitations, de sensation de fatigue. L'exophtalmie persiste atténuée. Le pouls reste à 95.

OBS. 6. — « *Maladie de Basedow datant de six mois. Ligature de trois artères thyroïdiennes. Décès 18 mois plus tard par diabète et coma* ».

M. B..., 29 ans.

Histoire de la maladie : Fièvre typhoïde à 17 ans. Le goitre exophtalmique a débuté il y a six mois par la tachycardie et les palpitations. Peu après le malade remarque qu'il tremble lors de l'exécution de mouvements nécessitant une certaine précision. Le goitre n'est reconnu que plus tardivement. Dans la suite, apparition de crises de diarrhée et d'un amaigrissement progressif de 16 kilos.

Examen : On est en présence d'un malade ayant conservé un assez bon état général mais très émotif, présentant une perpétuelle agitation. L'exophtalmie est très marquée. Tremblement vibratoire et rapide. Tuméfaction thyroïdienne diffuse dessinant les deux lobes et l'isthme de la glande, molle, uniforme, sans nodule perceptible et dont la palpation montre des phénomènes vasculaires intenses. Pouls à 116.

Intervention le 2 août 1922 (Docteur Santy) : Anesthésie générale à l'éther. Découverte des artères thyroïdiennes droites par une incision le long du sterno-cleido-mastoïdien. Ligature et section de l'artère thyroïdienne inférieure très profondément au contact du sympathique et ligature-section de l'artère thyroïdienne supérieure. A gauche, on pratique une section entre deux ligatures de l'artère thyroïdienne supérieure. Suites opératoires très simples.

Revu le 18 septembre 1922 : Le malade se déclare très amélioré. A engraisé de 6 kilos. L'exophtalmie a nettement rétro-cédé.

Le 15 février 1923 : Après une amélioration de quelques mois, le malade revient dans le service avec des symptômes de diabète grave. Amaigrissement énorme, polyurie de 7 litres par jour, glycosurie et acétonurie.

Décès 18 mois après l'intervention par coma diabétique.

OBS. 7. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Ligature des deux pédicules thyroïdiens droits. Décès au quarantième jour par asystolie* ».

Mme C..., 51 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a deux ans par une augmentation de volume du corps thyroïde qui grossit progressivement. Depuis six mois : troubles fonctionnels très marqués et d'allure grave. Palpitations continues et empêchant tout sommeil. Crises sudorales, amaigrissement de 10 kilos, perte des forces obligeant la malade à cesser tout travail.

Examen : Goitre peu volumineux, renittent, de surface lisse. Exophtalmie moyenne. Pouls à 120. Tremblement intense des extrémités.

Intervention le 3 mai 1923 (Professeur Bérard) : Section entre deux ligatures de l'artère thyroïdienne inférieure droite et angio-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur droit.

Suites : Au bout de trois semaines, apparition de symptômes de décompensation cardiaque. Mort le 15 juin 1923 à la suite de phénomène d'asystolie.

OBS. 8. — « *Maladie de Basedow datant de trois mois. Ligature en deux temps de trois artère thyroïdiennes. Amélioration immédiate suivie de récédive rapide des troubles* ».

Mlle R. C., 39 ans.

Histoire de la maladie : Rien de spécial dans les antécédents. C'est, il y a trois mois, que la malade s'est aperçue de l'augmentation de volume de son cou. Peu après, se plaint de palpitations et surtout de sudation très accentuée, de bouffées de chaleur, de troubles vaso-moteurs de la face. Amaigrissement progressif et rapide.

Examen : Regard fixe et brillant. Petit goitre diffus indolore, élastique, sans nodule perceptible. Tachycardie à 120. Tremblement très marqué des doigts.

Première intervention le 13 avril 1926 (Professeur Bérard) : Incision le long du bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien gauche : on arrive sur l'artère thyroïdienne inférieure

que l'on sectionne entre deux ligatures ; on sectionne en avant de l'artère des filets nerveux qui sont vraisemblablement des nerfs cardiaques. Puis on pratique l'angio-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur gauche.

Le lendemain de l'intervention : Le pouls est à 90.

Seconde intervention le 24 avril 1926 (Professeur Bérard) : On intervient du côté droit et l'on sectionne entre deux ligatures l'artère thyroïdienne inférieure. Mais on ne touche pas l'artère thyroïdienne supérieure.

Le 11 mai 1926 : La malade est certainement améliorée. Au moment où elle quitte l'hôpital, les troubles vaso-moteurs ont disparu, elle a déjà engraisé de 3 kilos, le pouls ne bat plus qu'à 90. L'exophtalmie a diminué, mais le goitre n'a pas varié de volume.

Revue le 10 juin 1928 : A la suite de l'opération, la malade avait ressenti une grosse amélioration qui s'est maintenue pendant six à huit mois. Mais, actuellement, elle déclare souffrir à nouveau des troubles primitifs qui vont en s'accroissant. Palpitations par crises de plus en plus fréquentes. Dyspnée d'effort. Sudation.

A l'examen : Malade très irritable. Corps thyroïde hypertrophié et très vasculaire malgré les ligatures pratiquées. Exophtalmie non rétrocedée. Tremblement rapide. Pouls à 120.

En résumé : Après l'amélioration passagère qui a suivi les ligatures, la maladie a repris son évolution. On propose à la malade une thyroïdectomie, mais elle la refuse énergiquement.

IV. — Observation d'hémithyroïdectomies

Nous rapportons 25 observations d'hémithyroïdectomies. Mais toutes n'ont pas été faites suivant la même technique : dans certains cas, la lobectomie unilatérale

a constitué toute l'intervention, dans d'autres, l'hémi-thyroïdectomie a été combinée soit à des ligatures du lobe opposé, soit à la sympathectomie, soit à une thérapeutique physique.

1° Dans 14 cas, l'hémi-thyroïdectomie a constitué toute l'intervention et aucune manœuvre n'a été faite sur le lobe opposé.

Obs. 9. — « *Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Hémi-thyroïdectomie. Amélioration* ».

Mme M..., 31 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a un an et demi par l'apparition simultanée de l'hypertrophie thyroïdienne et des symptômes toxiques qui vont en progressant.

A l'examen : Syndrome de Basedow typique avec palpitations violentes, dyspnée d'effort et angoisse nocturne, crises sudorales, asthénie. Malade agitée en perpétuel mouvement, avec tremblement, pouls à 124. L'hypertrophie thyroïdienne est modérée et prédomine nettement sur le lobe droit.

Intervention le 14 mai 1917 (Professeur Bérard) : La péri-thyroïdite rend la libération du corps thyroïde délicate. Le lobe droit est de beaucoup le plus volumineux et on en fait sa résection suivant le procédé classique avec section postérieure sous-capsulaire. On ne touche pas au lobe gauche.

Suites simples.

En avril 1918 : Amélioration avec pouls ramené à 85 et atténuation des troubles fonctionnels. Mais l'exophtalmie persiste.

Revue le 7 décembre 1928 : La malade se déclare très améliorée surtout en ce qu'elle est plus calme, a repris ses forces et peut travailler. Mais elle accuse la persistance de palpitations revenant à intervalles réguliers, de bouffées de chaleur, d'irrégularité des règles, de névralgies.

A l'examen : Pas de tremblement. Le pouls est à 85. L'exophtalmie reste encore marquée et prédomine sur l'œil gauche.

A la palpation, le lobe thyroïdien gauche est plus gros que normalement et on perçoit à son niveau une formation nodulaire du volume d'une bille.

En résumé : Amélioration subjective, mais avec persistance de troubles qu'il semble logique de mettre sur le compte de la persistance du lobe gauche.

OBS. 10. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Hémithyroïdectomie. Résultat incomplet* ».

Mme V..., 23 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a deux ans par l'apparition de l'hypertrophie thyroïdienne et de divers troubles, dyspnée d'effort, crises sudorales, diarrhée. Depuis quelques mois la malade accuse des palpitations survenant par crises, s'est aperçue de l'apparition d'exophtalmie, de tremblement ; elle souffre d'insomnie et reconnaît les modifications de son caractère qui est devenu très émotif et très irritable.

Examen : On est en présence d'une malade agitée, en perpétuel mouvement, se plaignant d'avoir une sensation de chaleur continue. Exophtalmie très marquée. Tremblement rapide. Hypertrophie thyroïdienne moyenne, animé de battements et siège d'un souffle systolique. Pouls à 130. On essaye un traitement médical à la quinine et à l'hémato-esthyroïdine qui ramène le pouls à 100.

Intervention le 23 août 1919 (Professeur Bérard) : Par une incision transversale on découvre les deux lobes thyroïdiens qui adhèrent aux tissus voisins. Comme le lobe droit est un peu plus volumineux, on pratique une hémithyroïdectomie droite sans incident.

Suites opératoires : Le lendemain, l'état de la malade est inquiétant, car elle présente des accidents graves avec pouls irrégulier et incomptable ; température à 39°8, vomissements et diarrhée aiguë, agitation. On institue un traitement (injection de sérum, digitale, applications glacées) et les accidents cessent au bout de trois jours. Quand la malade quitte le service au quatorzième jour, elle est apyrétique et le pouls est à 90°.

Revue le 22 avril 1928 : La malade dit avoir bénéficié pendant trois ans d'une grosse amélioration à la suite de son intervention.

Mais actuellement et depuis deux ans, elle souffre à nouveau de troubles divers qui lui semblent avoir tendance à s'accroître. Crises de palpitations, bouffées de chaleur, sensation de fatigue générale.

A l'examen : Etat meilleur qu'avant l'intervention, cependant, il persiste un certain degré d'exophtalmie, le pouls est à 120, le tremblement est léger mais net. Au niveau de la région thyroïdienne, le lobe gauche laissé en place, fait saillie et est augmenté de volume.

En résumé : La malade a certainement été améliorée par l'hémi-thyroïdectomie. Mais la guérison reste très incomplète.

La malade est renvoyée chez elle avec un traitement médical (quinicardine et lugol alternés) et doit revenir dans deux mois pour subir une nouvelle thyroïdectomie.

Le 7 juillet 1928 : La malade nous écrit n'avoir été que fort peu influencée par cette médication, mais refuser toute nouvelle opération.

OBS. 11. — « Maladie de Basedow datant de plusieurs années. Hémi-thyroïdectomie. Amélioration. Récidive. »

Mlle R..., 44 ans.

Histoire de la maladie : L'affection remonte à quelques années, mais la malade précise difficilement la date exacte du début. Mais c'est surtout depuis un an que les symptômes se sont aggravés avec apparition de crises de dyspnée, survenant surtout la nuit, palpitations douloureuses, tremblement, amaigrissement et asthénie.

Examen : Hypertrophie thyroïdienne prédominante à droite, molle, régulière. Pouls à 100. Tremblement rapide. Nervosité.

Intervention le 25 août 1921 (Docteur Santy) : Après ligature préalable des deux artères thyroïdiennes droites, hémi-thyroïdectomie droite typique.

Revue le 22 décembre 1921 : Grosse amélioration des symptômes basedowiens. La malade est plus calme, le tremblement a diminué.

Revue le 16 juillet 1928 : A la suite de l'intervention s'est produite une amélioration nette. Mais actuellement et depuis un an, la malade se plaint à nouveau de palpitations revenant par crises déclanchées par des efforts de faible intensité, de troubles vaso-moteurs, de diarrhée, d'asthénie. La malade qui avait engraisnée, maigrit à nouveau depuis six mois.

A l'examen : Exophtalmie modérée. Léger tremblement. Pouls à 100. La palpation de la région thyroïdienne donne à droite une sensation de vide due à l'ablation du lobe correspondant; mais du côté gauche, le lobe laissé en place s'est progressivement hypertrophié et actuellement fait une tuméfaction du volume d'une petite mandarine, lisse, régulière, molle.

En somme : Après amélioration par hémithyroïdectomie droite, récurrence actuelle sur le lobe gauche. On propose une thyroïdectomie qui est refusée.

OBS. 12. — « *Maladie de Basedow. .. Hémithyroïdectomie droite. Amélioration* ».

Mme P... R..., 50 ans.

Histoire de la maladie : Au cours d'une grossesse à l'âge de 25 ans, la malade constate pour la première fois que son cou augmentait de volume. Mais c'est surtout depuis la ménopause survenue depuis deux ans qu'elle fait nettement attention à son goitre, d'autant plus qu'à cette période se montrent divers troubles qui vont en s'accroissant. Crises de tachycardie avec palpitations, amaigrissement.

Examen : Hypertrophie thyroïdienne prédominante sur l'isthme et le lobe droit, de consistance molle, de surface régulière. On est frappé par l'aspect du visage, la vaso-dilatation des joues et du front, la fixité du regard, l'état d'instabilité, l'agitation continuelle de la malade et l'intensité de ses réactions motrices en rapport avec le plus léger

bruit. Le poul est à 110. Tremblement en masse de la main et des doigts.

Intervention le 25 avril 1922 (Professeur Bérard) : Incision en cravate, vascularisation considérable des plans cutanés et musculaires. Thyroïdectomie du lobe droit et de l'isthme en laissant une lame glandulaire postérieure. On ne touche pas au lobe gauche qui est peu augmenté de volume.

Suites opératoires : Simples. La malade quitte le service le 10 mai 1922.

Revue le 16 avril 1928 : La majorité des symptômes notés avant l'opération ont disparu. La malade ne se plaint plus que de palpitations revenant à de rares intervalles et de fatigue facile, lui interdisant un travail un peu pénible.

A l'examen : Disparition du tremblement. Regard normal. Pas de récurrence de l'hypertrophie thyroïdienne. Le poul reste à 90.

En somme : Amélioration incomplète.

Obs. 13. — « Maladie de Basedow récente. Hémithyroïdectomie. Amélioration. »

Mme P..., 53 ans.

Histoire de la maladie : La malade dit avoir depuis longtemps un corps thyroïde un peu volumineux, mais depuis trois mois, elle est frappée de ce qu'elle maigrit progressivement en même temps qu'elle souffre de palpitations, de crises sudorales, de dyspnée, d'effort. Depuis quelque temps le corps thyroïde a subi un accroissement de volume.

Examen : Exophtalmie modérée. Tremblement intense. Tachycardie à 110. Hypertrophie thyroïdienne diffuse, prédominante sur le lobe gauche, élastique, de surface régulière, animée de battements.

Intervention le 27 mars 1923 (Docteur Santy) : Incision transversale. Luxation du lobe gauche qui est le plus volumineux et hémithyroïdectomie gauche.

Suites simples.

Revue le 20 avril 1928 : Il y a amélioration, mais il persiste quelques troubles de la série basedowienne. Les palpitations se sont atténuées, mais subsistent, revenant par intervalles, lors des fatigues et émotions. Etat de nervosité calmé. La malade a engraisée mais se plaint toujours de sensation d'asthénie.

Examen : Tremblement nul. Le pouls reste à 95. L'exophtalmie est minime. La palpation de la région thyroïdienne donne une sensation de vide à gauche, mais permet de sentir le lobe droit qui n'est pas augmenté de volume.

En somme : Grosse amélioration mais non guérison absolue du fait de la persistance de palpitations et de tachycardie. De plus, la capacité de travail reste incomplète.

OBS. 14. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Hémithyroïdectomie. Guérison.* »

Mme D..., 50 ans.

Histoire de la maladie : L'affection a débuté il y a deux ans à la suite d'une grossesse. Apparition de l'hypertrophie thyroïdienne qui s'est développée rapidement et atteint presque d'emblée son volume actuel. Dès le début, le syndrome basedowien fut au complet et la malade se plaint de palpitations, dyspnée d'effort, agitation, sudation abondante l'obligeant à se changer plusieurs fois la nuit, asthénie l'ayant obligée à cesser son travail de couturière. En deux ans, l'amaigrissement a été considérable, 40 kilos au dire de la malade.

Examen : Goitre de petit volume, diffus, mais prédominant sur le lobe droit, mou, très vasculaire, animé de battements et d'expansion présentant un souffle systolique à l'auscultation. Exophtalmie. Tremblement accentué mettant la malade dans l'impossibilité de coudre et de faire son ménage. Tachicardie à 135.

Intervention le 8 octobre 1924 (Professeur Bérard) : Large hémithyroïdectomie droite sans incidents. Le lobe gauche étant peu augmenté de volume, on le conserve,

Suites opératoires simples : Quitte l'hôpital le dixième jour.

Revue le 13 novembre 1928 : A la suite de l'intervention, la malade a ressenti une amélioration d'abord légère qui est allée en s'accroissant. La malade ne s'estime guérie que depuis un an. En fait, la disparition des troubles fonctionnels est complète : plus de palpitations et de dyspnée, sommeil normal. A engraisé de 20 kilos.

A l'examen : Exophtalmie a rétrogradé. Plus de tremblement et la malade a repris son emploi de couturière dans un grand magasin qu'elle avait dû abandonner. Pouls à 80. Au niveau de la région thyroïdienne, cicatrice souple : la palpation donne une sensation de vide à droite où le lobe a été enlevé ; à gauche, le lobe restant est perçu non augmenté de volume.

En somme : Guérison complète.

OBS. 15. — « *Maladie de Basedow datant de sept ans. Hémithyroïdectomie. Résultat incomplet.* »

Mme P..., 46 ans.

Histoire de la maladie : Rien dans les antécédents. C'est en 1918 que la malade s'aperçut de l'existence d'un goitre qui augmente peu à peu de volume. Progressivement s'installèrent dans la suite les symptômes basedowiens : palpitations, tremblement, amaigrissement de 10 kilos au cours des deux dernières années.

Examen : Hypertrophie thyroïdienne portant sur les deux lobes. Exophtalmie prononcée. Pouls à 140. Tremblement rapide des extrémités. Malade instable et très agitée.

Intervention le 18 avril 1925 (Docteur Wertheimer).

1° A droite, on trouve un kyste thyroïdien dont on fait l'énucléation simple ;

2° A gauche, il s'agit d'un goitre charnu et on pratique sur ce lobe une hémithyroïdectomie gauche typique.

Suites : Simples.

Le 30 octobre 1925 : La malade a engraisé de 12 kilos et présente un état général meilleur. L'exophtalmie est moins marquée. Le pouls est à 104.

Le 11 mai 1928 : La malade raconte avoir eu au cours de l'année passée des crises douloureuses abdominales s'accompagnant de diarrhée et de vomissements. Actuellement, elle se plaint de palpitations et d'insomnie. L'exophtalmie est marquée. Le pouls est à 80.

Le 14 novembre 1928 : Malade agitée, se plaignant d'insomnie. Pouls à 108. On remarque la présence d'une légère hypertrophie thyroïdienne médiane et latérale droite.

OBS. 16. — « *Maladie de Basedow. Hémithyroïdectomie. Amélioration immédiate suivie de récurrence des accidents d'hyperthyroïdisme.* »

Mlle Cr..., 34 ans.

Histoire de la maladie : A l'âge de 14 ans, on s'aperçoit que la malade présente une légère hypertrophie thyroïdienne pour laquelle elle suit, à 18 ans, un traitement radiothérapique. A diverses reprises, depuis l'âge de 22 ans, accidents nerveux graves avec agitation. Un neurologue consulté trouve la réaction de Wasserman positive et institue un traitement spécifique. Mais évolution progressive des troubles.

Examen : Goitre exophtalmique typique. Exophtalmie très marquée. Diarrhée et sudation. Caractère irritable. Tremblement. Hypertrophie thyroïdienne modérée.

Intervention le 19 avril 1925 (Professeur Bérard) : On libère un goitre développé surtout aux dépens du lobe droit. Après ligature préalable des deux artères thyroïdiennes droites, on pratique une hémithyroïdectomie droite. Le lobe est de petit volume.

Suites opératoires : Simples.

Revue en décembre 1925 : Amélioration progressive. La malade a pu reprendre à peu près sa vie normale. Pouls à 70. Exophtalmie minime. Mais les troubles nerveux sont tenaces et la malade est sujette aux crises de dépression.

Revue le 5 mars 1928 : La malade a été améliorée jusqu'en juin 1926. Mois de juin 1926 à février 1927, s'est déroulée une crise d'hyperthyroïdisme analogue à celles existant avant

l'intervention : amaigrissement, palpitations, tachycardie, troubles nerveux.

Depuis six mois, nouvelle amélioration avec reprise de poids de 6 kilos. Actuellement, la malade a un aspect satisfaisant, cependant garde de l'exophtalmie avec un éclat brillant et inquiet du regard; le pouls est à 110.

En somme : Persistance de l'intoxication thyroïdienne.

Obs. 17. — « *Maladie de Basedow datant de douze ans et s'accompagnant de troubles cardiaques graves. Hémithyroïdectomie. Mort un an après d'accidents cardio-aortiques.* »

M. B..., 53 ans.

Histoire de la maladie : Le début de la maladie date de 1913 et s'est fait par un développement progressif mais rapide du cou; depuis cette époque, tachycardie, palpitations, essoufflement, exophtalmie. En 1914, le malade est réformé pour maladie de Basedow. En 1919, aggravation nette du fait de l'apparition de troubles cardiaques graves. L'essoufflement continu empêche tout travail, la tachycardie est extrême, le malade présente des douleurs précordiales et des phénomènes angineux avec crises parfois dramatiques. L'hypertension croît progressivement et est de 28-12 au moment de l'intervention.

Le malade a suivi un traitement médical sévère (quinine à hautes doses. Hématoéthyroïdine) et deux traitements radiothératiques à six mois de distance. Aucune amélioration, mais aggravation progressive.

Intervention le 16 septembre 1925 (Professeur Bérard) : Incision en cravate. Ligature préalable des deux artères thyroïdiennes inférieures, avec section de tous les filets sympathiques accessibles. Puis hémithyroïdectomie droite.

Suites opératoires : Très simples. Le malade quitte la clinique le quinzième jour très soulagé. Le pouls est ralenti à 80, 90.

Suites éloignées : L'amélioration se continue pendant trois mois. Puis les troubles cardiaques et angineux réapparaissent.

sent, le malade est obligé de garder le lit et meurt brusquement en octobre 1926, soit un an après l'intervention.

OBS. 18. — « *Maladie de Basedow datant de huit ans. Hé-mithyroïdectomie. Amélioration.* »

Mme B. G..., 30 ans.

Histoire de la maladie : Maladie de Basedow ayant débuté sans cause apparente en 1918 et s'étant aggravée de façon progressive sans périodes nettes de rémission et d'exacerbation. A subi à intervalles espacés divers traitements radiothérapiques sans amélioration.

Examen : Maladie de Basedow typique. Hypertrophie thyroïdienne diffuse prédominante sur l'isthme et le lobe gauche. Exophtalmie marquée. La malade est très émotive et se plaint d'autre part de diarrhée et de crises sudorales. Au moment de l'examen, le pouls est à 115.

Intervention le 17 avril 1926 (Professeur Bérard) : le corps thyroïde est très adhérent aux plans superficiels en raison vraisemblablement de la radiothérapie. Sa capsule est très vasculaire. L'isthme et le lobe gauche sont surtout hypertrophiés, à capsule très épaisse, en voie d'évolution fibreuse; on en pratique la résection en laissant une lame parenchymateuse postérieure. Suture hémostatique, mais l'hémostase est difficile et la perte de sang a été abondante.

Suites opératoires très simples.

Revue le 10 avril 1928 : Malgré une amélioration notable, il persiste encore des signes nets d'hyperthyroïdisme : la malade se plaint de palpitations survenant par crises, de bouffées de chaleur, de diarrhée continuelle, sensation de fatigue. Malade très irritable.

A l'examen : Lobe thyroïdien droit, régulier mais un peu hypertrophié et douloureux à la pression. Exophtalmie non influencée. Tremblement minime. Pouls à 100.

En résumé : On a l'impression que l'exérèse thyroïdienne a été trop parcimonieuse et qu'il s'agit d'une continuation de la maladie. La malade rentre chez elle pour quelque temps

avec un traitement médical (1 gramme de quinine et X gouttes de lugol alternés).

Revue le 20 septembre 1928 : Sous l'influence du repos et du traitement médical, amélioration notable : cessation de la diarrhée. La malade ne ressent plus actuellement la sensation de fatigue dont elle se plaignait au dernier examen et exécute facilement les travaux de son ménage. A engraisié de 20 kilos depuis l'intervention, soit en l'espace de deux ans.

Cependant, on ne peut parler actuellement de guérison complète, car on note la persistance d'un état anormal de nervosité, de crises, de palpitations assez fréquentes, de tremblement et le pouls reste à 100.

En résumé : Amélioration allant en progressant, mais n'équivalant pas à un état de guérison.

Obs. 19. — « *Maladie de Basedow datant de un an. Thyroïdectomie partielle. Amélioration.* »

Mlle S..., 31 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a un an par du tremblement, tantôt localisé aux doigts, tantôt généralisé à tout le membre supérieur. Dès cette époque apparaît un léger goitre avec des alternatives d'augmentation de volume lors des époques menstruelles, des émotions.

Examen : Malade d'assez bon état général, mais ayant maigri de 5 kilos en quatre mois. Eclat spécial du regard, mais avec exophtalmie modérée. Hypertrophie thyroïdienne prédominante à gauche, de consistance molle et élastique, lisse, avec phénomènes vasculaires et souffle systolique perçu à son niveau. Tremblement très marqué. Tachycardie à 108.

Traitement préopératoire : Traitement au lugol qui, au bout de huit jours, a donné une amélioration fonctionnelle notable avec abaissement de la tachycardie à 80.

Le métabolisme basal est de + 41 pour 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 25 novembre 1926 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale. Incision transversale. Comme il semble

plutôt s'agir d'un goitre nodulaire, on essaye de l'enlever sans ligatures préalables par énucléation. On ne trouve pas de noyau encapsulé et on pratique une thyroïdectomie partielle.

Suites opératoires : Simples.

Revue le 4 juillet 1928 : La malade déclare avoir retiré une grosse amélioration de l'intervention. A engraisé de 6 kil., a repris ses forces et fait facilement son travail, ne souffre plus de palpitations, a le sommeil facile, ne présente aucun trouble vaso-moteur. Le seul symptôme résiduel est un état d'excitation nerveuse accentué.

A l'examen : le tremblement a diminué, mais persiste, pouls à 90 ; au niveau de la région thyroïdienne, corps thyroïde perceptible, mais de volume normal.

Le métabolisme basal n'est plus que de + 10 pour 100 au-dessus de la normale.

En résumé : Amélioration, sans que l'on puisse cependant parler de guérison totale.

Obs. 20. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Thyroïdectomie partielle. Guérison.* »

Mme P..., 51 ans.

Histoire de la maladie : Rhumatisme articulaire aigu en 1912. Début de la maladie en 1925 par du tremblement et l'augmentation de volume progressive du cou. En janvier 1927, à la suite d'une émotion violente, la maladie s'aggrave du fait de l'apparition de palpitations, dyspnée d'effort, bouffées de chaleur.

A l'examen : Regard fixe et brillant, mais exophtalmie modérée. Tremblement très marqué. Goitre diffus, élastique, lisse, conservant la fore générale de la glande, animé de battements, siège d'un souffle systolique. Troubles vaso-moteurs avec congestion et sudation abondante de la face. Tachycardie à 108.

Traitement préopératoire : Repos au lit pendant 10 jours au cours desquels on donne de la quinicardine.

Intervention le 11 juin 1927 (Professeur Bérard) : le goitre se présente comme un goitre charnu très vasculaire, on fait une thyroïdectomie atypique très laborieuse du fait de l'abondance de l'hémorragie et des difficultés de l'hémostase.

La pièce enlevée présente une coloration rouge chair, est sans formation nodulaire.

Suites opératoires : Simples : la température ne s'élève pas au-dessus de 38°.

Revue le 14 septembre 1928 : Depuis l'intervention, la malade se reconnaît très améliorée. Beaucoup de troubles dont elle souffrait ont disparu, tels la diarrhée, les troubles sudoraux. La malade a engraisé de 17 kilos; l'asthénie dont elle se plaignait n'existe plus et la malade qui, lors de l'intervention, avait de la peine à supporter la station debout prolongée, fait actuellement sans peine le travail de cultivatrice. Cependant, il faut noter la persistance de palpitations revenant facilement à l'occasion d'émotions et de fatigue, et d'un certain degré de dyspnée d'effort.

A l'examen : L'exophtalmie a diminué et actuellement les yeux sont presque normaux; plus de tremblement; pouls régulier à 82; cicatrice thyroïdienne légèrement adhérente à la trachée, mais pas de récurrence de l'hypertrophie thyroïdienne.

En résumé : Amélioration fonctionnelle qui a débuté dans les trois mois qui ont suivi l'intervention, a progressé pendant un an, s'est stabilisée actuellement et équivalait sensiblement à un état de guérison complète avec capacité de travail intégrale.

OBS. 21. — « *Maladie de Basedow datant de un an. Hémithyroïdectomie. Guérison fonctionnelle, mais persistance d'un léger état d'hyperthyroïdisme.* »

M. B..., 38 ans, employé au P.-L.-M.

Histoire de la maladie : La maladie de Basedow a débuté il y a un an, de suite après une grippe compliquée de mastoïdite et de septico-pyohémie avec localisations purulentes

au niveau des membres. Le premier symptôme remarqué par le malade fut l'augmentation de volume du cou qui grossit régulièrement et progressivement. Dans la suite, apparition de l'exophtalmie et des palpitations. Le malade maigrit et reconnaît être devenu de plus en plus nerveux et irritable. Evolution régulièrement progressive, sans périodes d'accalmie et d'exacerbation.

Examen : Hypertrophie thyroïdienne prédominante sur le lobe droit de surface régulière, de consistance élastique, très vasculaire et animée d'expansion. Exophtalmie très marquée avec saillie et éclat brillant des yeux; l'occlusion complète des paupières est impossible. Tachycardie à 110. Tremblement vibratoire des extrémités.

Le métabolisme basal est de + 58 pour 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 9 juillet 1927 (Professeur Bérard) : Anesthésie régionale. Hémostase laborieuse des plans sous-cutanés. Le lobe droit est le plus augmenté de volume et a le volume d'une mandarine. On pratique une hémithyroïdectomie droite.

Examen de la pièce : Goitre charnu parenchymateux, sans formation nodulaire.

Suites opératoires : Très simples.

Revu le 25 octobre 1927 : Le malade se déclare très amélioré, ne souffre presque plus de palpitations, n'a ni bouffées de chaleur, ni transpiration, a engraisé de 8 kilos.

Mais l'examen montre la persistance d'une légère tachycardie à 95 du tremblement. L'exophtalmie a diminué, mais l'occlusion complète des paupières reste encore impossible.

Le métabolisme est encore de + 44 pour 100 au-dessus de la normale.

Revu le 6 juillet 1928 : L'amélioration s'est accentuée. Actuellement, le malade se déclare normal et assure un travail pénible au P.-L.-M. Il a engraisé et retrouvé ses forces. Le seul symptôme dont il se plaint est l'apparition de palpitations, mais seulement à l'occasion de très grosses fatigues.

A l'examen : L'exophtalmie persiste en partie, mais l'occlusion des paupières est possible. Le tremblement est très léger. Le pouls est à 85 au moment de l'examen. Au niveau de la région thyroïdienne, on perçoit le lobe gauche qui ne semble pas augmenté de volume.

En somme : Amélioration fonctionnelle énorme ayant donné au malade une capacité de travail complète. Mais persistance de signes physiques d'hyperthyroïdisme.

Revu le 18 octobre 1928 : Même état que précédemment. Le métabolisme basal est en décroissance, mais est encore à + 36 pour 100 au-dessus de la normale.

OBS. 22. — « *Maladie de Basedow datant de huit mois. Hémi-thyroïdectomie. Enorme amélioration.* »

Mme B..., 45 ans.

Histoire de la maladie : Début spontané et sans cause occasionnelle par des palpitations qui s'exagèrent au moindre effort et lors des émotions. Sensation d'étouffement avec crises de suffocation et angoisse nocturnes. Troubles vasomoteurs et sécrétoires de la face intenses. Crises passagères de diarrhée. Depuis six mois, la malade reconnaît les grandes modifications qui sont survenues dans son caractère, elle est irritable, pleure à la moindre contrariété. Amaigrissement régulier, de 20 kilos en huit mois. Du fait d'une grande asthénie, la malade a dû cesser tout travail.

A l'examen : Malade amaigrie, à réactions motrices vives, pleurant facilement. L'exophtalmie est accentuée, mais pas de troubles de la musculature oculo-palpébrale. Tremblement vibratoire des extrémités. Tachycardie de 98 au repos, mais avec accélération après la marche où le pouls atteint 130. Hypertrophie thyroïdienne modérée, diffuse, dessinant les contours normaux de la glande, molle, lisse, mais peu vasculaire.

Le métabolisme est de + 71 pour 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : Pendant onze jours, décubitus

complet. Deux comprimés de 0 gr. 25 de quinicardine par jour. Traitement au Lugol (X gouttes pendant un jour, XV pendant deux, puis XXX gouttes les jours suivants). La malade accuse une sensation de bien-être, est confiante, le pouls est à 90.

Intervention le 24 mars 1928 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale. Après ligature préalable de l'artère thyroïdienne inférieure droite, on pratique une hémithyroïdectomie droite complète de haut en bas en laissant le minimum de tissu glandulaire sur la face postérieure. Au cours de l'opération, le pouls s'élève à 150, la malade est un peu anxieuse. Aussi on décide de ne pas toucher au lobe gauche qui, par ailleurs, est peu volumineux.

Suites opératoires : Pendant trois jours, réactions violentes avec agitation, angoisse, pouls à 160 et arythmie, sudation abondante, température à 39°2 et augmentation considérable de l'exophtalmie.

Après un traitement énergique (XX gouttes de Lugol, quinine, sérum sous-cutané, applications glacées), ces phénomènes s'amendent en lysis.

La malade sort le quinzième jour, en se déclarant déjà très améliorée au point de vue fonctionnel.

Le 7 décembre 1928 : Nous recevons la réponse de son médecin à notre questionnaire :

Disparition complète de troubles fonctionnels; plus de palpitation ni de suffocation; disparition des troubles sudoraux et des bouffées de chaleur. Il persiste uniquement quelques vertiges et un peu de diarrhée à de rares intervalles. La malade a engraisé de 19 kilos en huit mois et a récupéré une capacité de travail complète (la malade, cultivatrice, a pu faire tous les travaux des champs cet été).

A l'examen : Pas d'hypertrophie thyroïdienne perceptible. Pas de tremblement. Pouls à 82. L'exophtalmie persiste cependant.

En somme : A part quelques symptômes résiduels, la guérison est complète au point de vue fonctionnel.

2° Dans 11 cas, l'hémithyroïdectomie a été combinée à un autre mode thérapeutique : 5 fois à la ligature d'une seule artère du lobe opposé ; 3 fois à la ligature des deux artères opposées ; 1 fois à la sympathectomie ; 1 fois à un traitement curiethérapique ; 1 fois à des interventions multiples (sympathectomie, ligature opposée, curiethérapie).

OBS. 23. — « *Maladie de Basedow datant de trois ans. Hémithyroïdectomie droite avec ligature des artères du lobe gauche. Excellent résultat.* »

Mme D...

Histoire de la maladie : Maladie de Basedow ayant débuté brusquement il y a trois ans à la suite d'une émotion. Syndrome basedowien typique avec palpitations, dyspnée d'effort, diarrhée, nervosité et insomnie. Amaigrissement et asthénie rendant toute marche impossible. Exophtalmie très marquée, tremblement, pouls à 120.

Intervention le 31 janvier 1916 (Professeur Bérard) : Incision transversale. Les deux lobes thyroïdiens sont hypertrophiés, mais le droit plus que le gauche.

1° A droite : Large hémithyroïdectomie laborieuse en raison des difficultés de l'hémostase. Le tissu réséqué a le volume d'une petite mandarine.

2° A gauche : Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure et d'une branche de division de l'artère thyroïdienne supérieure.

Suites opératoires : Réaction post-opératoire violente ; le lendemain de l'intervention, état d'agitation extrême, tachycardie paroxystique, température à 40°. Ces accidents s'amendent en lysis. Quitte la clinique le douzième jour.

Revue le 13 mai 1916 : A repris 12 kilos, est calme, dort bien, n'a plus d'étouffement. Mais souffre encore de palpitations.

Revue le 18 octobre 1928, soit 12 ans après l'intervention.

Enorme amélioration fonctionnelle et générale. La dyspnée, les crises de diarrhée, les bouffées de chaleur et les troubles sudoraux dont elle souffrait auparavant ont cessé. Sommeil parfait. A engraisé de 16 kilos. L'asthénie a disparu et actuellement capacité de travail complète (la malade est employée aux P. T. T.). Sensation de bien-être général. Les deux seuls symptômes dont se plaint encore la malade sont un léger état de nervosité et des palpitations passagères revenant à l'occasion d'émotions.

A l'examen : Pas de tremblement. Regard brillant sans exophtalmie. Pouls à 80. La palpation de la région thyroïdienne donne une sensation de vide à droite et le lobe gauche est à peine perceptible.

En somme : Amélioration telle qu'elle équivaut pratiquement à une guérison.

OBS. 24. — « *Maladie de Basedow datant de six ans avec albuminurie. Hémithyroïdectomie droite avec ligature de l'artère thyroïdienne supérieure gauche. Décès post-opératoire.* »

Mme T..., 47 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a six ans par l'augmentation de volume du corps thyroïde et des palpitations. Mais c'est surtout depuis janvier 1920 que la maladie s'est aggravée. Augmentation de volume du goitre, dyspnée d'effort, crises paroxystiques de tachycardie, tremblement, exophtalmie. Il existe, d'autre part, une forte albuminurie.

Traitement préopératoire : Sévère en raison de l'albuminurie. Repos au lit, régime lacté. Digitale.

Intervention le 4 mai 1920 (Professeur Bérard) : Hémithyroïdectomie droite typique. Le lobe gauche est moins volumineux et on se contente de pratiquer la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure gauche. Suture. Drainage.

Suites opératoires : Mort brusque dans la nuit qui suit l'intervention.

OBS. 25. — « *Maladie de Basedow datant de six mois. Hé-mithyroïdectomie droite et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche. Amélioration immédiate. Récidive.* »

Mme S..., 30 ans.

Histoire de la maladie : La malade dit avoir eu toujours le cou un peu volumineux, mais en mai 1921, à la suite d'un accouchement, s'est constitué de façon brusque un syndrome basedowien typique, d'allure progressive et sévère. Depuis cette époque, diarrhée, vomissements revenant par période, amaigrissement, modifications du caractère.

A l'examen : Malade d'une émotivité considérable. Le pouls qui est à 110 au repos, devient incomptable pendant les périodes d'agitation. Exophtalmie prononcée. Le tremblement est tel qu'il arrive fréquemment à la malade de lâcher les objets. Hypertrophie thyroïdienne vasculaire prédominant à droite.

Traitement préopératoire : Pendant un mois, repos au lit, hémato-thyroïdine, digitaline ; ce traitement donne une reprise de poids de 3 kilos et surtout une sédation des phénomènes nerveux.

Intervention le 10 décembre 1921 (Professeur Bérard) : On libère le lobe droit qui est très adhérent et on pratique une large hémithyroïdectomie droite en ne laissant qu'une mince couche postérieure.

On se contente à droite de lier l'artère thyroïdienne inférieure.

Suites simples.

Revue le 11 décembre 1928 : La malade a eu une grosse amélioration qui s'est maintenue jusqu'à ces deux dernières années. Elle a eu deux grossesses normales s'accompagnant chaque fois d'un retour de la tuméfaction thyroïdienne. Elle a engraisé de 17 kilos, a repris ses forces et mène une vie normale.

Depuis ces derniers temps, le lobe gauche s'est hypertrophié et la malade accuse à nouveau quelques malaises.

A l'examen : l'exophtalmie subsiste, le pouls est à 120, la

malade reste très nerveuse. L'examen de la région thyroïdienne donne une sensation de vide à droite; mais à gauche existe une tuméfaction faisant saillie, de la grosseur d'une noix, vasculaire (il s'agit vraisemblablement d'une formation nodulaire).

En somme : Récidive actuelle sur le lobe laissé en place.

Le 5 janvier 1929 (Professeur Bérard) : Incision sur l'ancienne cicatrice. Le corps thyroïde adhère à la face profonde de la peau. Il s'agit d'une formation kystique du volume d'une noix développée sur le lobe gauche. On fait la résection du kyste en laissant la partie postérieure du lobe.

OBS. 26. — « *Maladie de Basedow rebelle. Echec d'un traitement curiethérapique. Interventions multiples. Hémithyroïdectomie droite. Ligature de la thyroïdienne supérieure gauche. Sympathectomie bilatérale. Grosse amélioration.* »

Mme B..., 40 ans. Mariée à 24 ans. Deux enfants bien portants.

Histoire de la maladie : Le début s'est fait en 1922 à la suite d'une grippe grave par l'apparition progressive de tachycardie, tremblement, diarrhée, exophtalmie. En même temps, augmentation régulière de volume du cou avec sensation de constriction pharyngée.

A l'examen : Malade très amaigrie, ne pesant que 39 kilos. Faciès vultueux avec réactions vaso-motrices intenses. Exophtalmie très marquée. Pouls à 140.

Après un traitement médical (quinicardine, salicylate de soude) on décide de pratiquer tout d'abord des ligatures artérielles. Mais le seul fait d'entrer dans la salle d'opération déclenche de tels troubles nerveux et une telle émotivité qu'on renonce à tout acte opératoire.

Le 22 septembre 1922 : *Application de radium* : 11 aiguilles, chacune de 10 microcuries-heure dans un appareil moulé au-devant du cou au niveau des deux lobes également hypertrophiés. Après une application de 36 heures, se déclenchent des accidents d'hyperthyroïdisme aigu avec diarrhée incoercible, délire d'excitation, tachycardie incommode. Ces

accidents cessent au bout de quelques jours avec l'emploi de calmants et d'applications de glace.

Le 17 octobre 1922 : Intervention (Professeur Bérard) : Hémithyroïdectomie droite d'un lobe très congestionné et adhérent. Opération sans incident.

Suites simples.

Après l'intervention, il y a eu une légère amélioration; mais les troubles persistent.

Le 15 décembre 1922 : Sous anesthésie régionale, angio-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur gauche.

L'amélioration fut cette fois plus accentuée, surtout en ce qui concerne les troubles sécrétoires, la tachycardie et l'amaigrissement (poids 46 kgs). Les règles qui étaient supprimées depuis un an reparaissent. La malade reprend quelques occupations, mais aussitôt les troubles recommencent.

Le 15 avril et le 30 juin 1923 : On fait deux applications de radium, chacune pendant 12 heures, représentant 3 milli-curies détruites, dose faible.

Les effets sont à peu près nuls : il persiste une exophtalmie considérable et une tachycardie réveillée par le moindre mouvement; on décide une opération nerveuse complémentaire.

Le 3 et le 7 juillet 1923 : Résection du ganglion sympathique cervical supérieur gauche, puis droit.

Dans les jours qui suivent, la saillie des yeux s'atténue beaucoup et le cœur se ralentit.

Revue le 25 octobre 1923 : La malade se trouve très améliorée : Etat général excellent, a engraisé (poids, 50 kgs), n'a plus de sensation d'étouffement et de spasme pharyngien, aucun trouble vaso-moteur ou sécrétoire. Mais la malade accuse encore une sensation d'asthénie notable rendant impossible toute marche de plus de dix minutes.

A l'examen : Les yeux restent un peu saillants et brillants. Le pouls à 80, en temps ordinaire est instable et s'élève à 120 à la moindre émotion.

Revue le 23 février 1928, soit 4 ans et 6 mois après la première intervention,

Amélioration considérable des troubles fonctionnels et de l'état général; disparition des palpitations, de la gêne respiratoire, des bouffées de chaleur. Plus de troubles sudoraux, ni diarrhée. Règles régulières. Sommeil normal. La malade a engraisé de 20 kgs depuis la première intervention en 1922 et pèse actuellement 60 kgs. Il persiste cependant un état de nervosité marqué, la malade est agitée, bouge sans cesse, reste irritable et supporte mal les contrariétés. De plus, la capacité de travail reste incomplète. Fatigue facile, impossibilité de faire tout travail pénible. Mais cette sensation de fatigue tend à disparaître et la malade se sent de plus en plus forte.

A l'examen : Il n'y a plus aucun tremblement. L'exophtalmie après avoir régressé après la sympathectomie, est restée stationnaire et les yeux sont encore actuellement un peu saillants. Le pouls reste instable et atteint 95 lors de l'examen. Les cicatrices cervicales sont souples, toute tuméfaction thyroïdienne a disparu, les battements carotidiens ne sont pas amplifiés.

Le métabolisme basal à cette époque n'est plus que de + 9 pour 100 au-dessus de la normale.

En résumé : Malade très améliorée, mais non complètement guérie. Mais la marche de l'amélioration a été progressive et actuellement la malade a l'impression que cette amélioration continue toujours, car elle se sent mieux qu'il y a six mois.

OBS. 27. — « *Maladie de Basedow datant de sept ans. Traitement curiethérapie. Hémithyroïdectomie. Guérison.* »

Mme C..., 34 ans.

Histoire de la maladie : L'affection a débuté en 1915 et très rapidement s'est installé un syndrome basedowien typique.

A l'examen : Au mois de mai 1922, on est en présence d'une malade très amaigrie, irritable; cet état d'amaigrissement et de nervosité se serait beaucoup accentué à la suite d'un traitement iodique intensif suivi par la malade en 1921. Les

yeux sont saillants et brillants. Le pouls à 110 au repos, atteint 140 après la marche. Le corps thyroïde est hypertrophié, surtout aux dépens du lobe droit; il s'agit d'un goître charnu, de surface régulière, très vasculaire.

Première application de radium, le 11 mai 1922 : Application en surface de 11 aiguilles de 2 milligrammes de radium pendant 48 heures.

La malade est revue le 22 juin 1922 et se dit améliorée.

Seconde application de radium, le 29 août 1922 : Même dose pendant 36 heures.

La malade est revue le 8 mars 1923; elle garde une tachycardie à 130. Le corps thyroïde n'est pas modifié de volume. Les troubles fonctionnels persistent. Devant l'inefficacité du traitement curiethérapique, on décide l'intervention.

Intervention du 22 janvier 1924 (Professeur Bérard) : Incision en cravate. Le corps thyroïde est congestionné et l'hypertrophie prédomine nettement sur le lobe droit. On pratique une hémithyroïdectomie droite sans incident.

Suites opératoires : Très simples. La malade quitte la clinique le dixième jour.

Revue le 20 octobre 1929 : Au point de vue fonctionnel et général, la malade est considérablement améliorée. Les palpitations ont disparu. Pas de diarrhée, pas de troubles vasomoteurs. Le sommeil est normal. La malade a engraisé de 7 kilos et fait facilement son travail.

A l'examen : Pas de tremblement. L'exophtalmie a diminué mais persiste. Il y a encore un léger degré d'éréthisme cardiaque avec pouls à 90. Au niveau de la région thyroïdienne, cicatrice souple, pas de récidence de l'hypertrophie thyroïdienne.

En somme : Amélioration équivalent pratiquement à une guérison.

OBS. 28. — « *Maladie de Basedow. Hémithyroïdectomie gauche et ligature des deux artères thyroïdiennes droites, Guérison.*

Mme J...

Histoire de la maladie : Le début de la maladie est difficile à préciser. Mais l'affection s'est aggravée très nettement au moment de la guerre à la suite d'émotions violentes, la malade habitant en pays bombardé. En 1922, un traitement médical donne des résultats temporaires.

Examen : Hypertrophie thyroïdienne légèrement vasculaire et prédominante sur le lobe gauche. Exophtalmie marquée. Tachycardie à 110. Palpitations douloureuses. Bouffées de chaleur. Irrégularité des règles. Insomnie. Enorme amaigrissement s'accompagnant de perte des forces. La malade est très agitée et émotionnable.

Intervention le 1^{er} avril 1924 (Professeur Bérard) :

1° Ligature préliminaire des deux artères thyroïdiennes gauches puis hémithyroïdectomie gauche typique;

2° A droite on se contente de faire la ligature des deux artères thyroïdiennes.

Suites : Simples.

En 1925 : Grosse amélioration. La malade a pu reprendre sa vie normale, mais garde quelques palpitations et un peu de dyspnée.

En octobre 1927 : La malade donne de ses nouvelles qui sont excellentes. A part quelques céphalées et névralgies, elle se considère comme à peu près guérie.

Le 6 octobre 1928 : Son médecin nous fait la réponse suivante au questionnaire que nous lui avons adressé :

Disparition complète des troubles fonctionnels (palpitations et troubles vaso-moteurs). La malade a engraisé et repris sans fatigue sa vie normale. A l'examen, pouls à 80, disparition complète de l'exophtalmie et pas de trace de récédive de l'hypertrophie thyroïdienne. Le médecin conclut à une guérison complète et déclare qu'il n'a plus eu à la soigner depuis l'intervention.

OBS. 29. — « *Maladie de Basedow datant de un an. Sympathectomie et hémithyroïdectomie. Amélioration,*

Mme P..., 45 ans.

Histoire de la maladie : La malade entre en janvier 1926 dans le service de M. le Docteur Gallavardin « avec tous les attributs d'une maladie de Basedow fruste. Tachycardie entre 140 et 155 sans lésions cardiaques. Tremblement, sensation de chaleur, sueurs, hypertrophie thyroïdienne prédominante sur le lobe droit ». On institue un traitement à la quinine qui ramène le pouls à 100. La malade tolérant mal la quinine, on lui propose une intervention qu'elle refuse. Elle quitte le service.

Examen : Hypertrophie thyroïdienne portant surtout sur le lobe droit, sans formation nodulaire. Tachycardie extrême à 160. Tremblement marqué. Eclat brillant et fixité du regard, sans exophtalmie véritable. Amaigrissement progressif.

Intervention le 11 mars 1926 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale.

1° Incision le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit. Résection du ganglion sympathique supérieur.

2° Hémi-thyroïdectomie du lobe droit hypertrophié.

Suites opératoires : Simples. Ralentissement rapide du pouls à 100.

Revue le 20 mai 1926 : Amélioration subjective. Syndrome de Cl. Bernard-Horner typique du côté droit du fait de la section du sympathique. Le malade se plaint de phénomènes douloureux dans le membre supérieur droit et l'évamen révèle une paralysie du spinal avec diminution de volume du sterno-cléido-mastoïdien et paralysie du trapèze (Docteur Froment).

Revue en avril 1928 : Malade très améliorée au point de vue fonctionnel. Disparition presque complète des palpitations, de la diarrhée, de la sédation. Nervosité calmée. Sommeil normal. Reprise de poids de 7 kilos. Mais la malade se plaint toujours d'asthénie lui interdisant tout travail un peu pénible. A l'examen : Plus de tremblement. Exophtalmie stationnaire. Cicatrice cervicale souple; pas d'hypertrophie du lobe gauche restant. Pouls à 85. La paralysie du nerf spinal

droit persiste totale avec épaule tombante, avec mouvements d'élévation du bras très gênés et incomplets.

OBS. 30. — « *Maladie de Basedow datant de six ans. Ligatures des artères thyroïdiennes droites. Puis hémithyroïdectomie gauche. Résultat incomplet.* »

Mme U...

Histoire de la maladie : Début par l'apparition d'une tuméfaction thyroïdienne qui, de suite, s'accompagne de troubles fonctionnels (palpitations, tremblement, amaigrissement) mais qui restent légers pendant plusieurs années.

Dans la suite, aggravation malgré un traitement médical. La malade subit à Genève, en 1916, une *première intervention* qui consista en la ligature des artères thyroïdiennes droites. Dans la suite, le lobe droit cessa de grossir mais le lobe gauche s'hypertrophie progressivement et parallèlement les palpitations augmentent, la malade devient très asthénique, de plus en plus irritable.

A l'examen : Syndrome basedowien typique mais de moyenne intensité.

Seconde intervention le 4 février 1918 (Professeur Bérard). Comme le lobe droit a été le siège de ligature, on aborde le lobe gauche. Après ligature préliminaire de ses deux artères, on en fait la résection subtotale en laissant une lame postérieure et le pôle supérieur du parenchyme. Suture hémostatique.

Suites : Un peu mouvementées avec pendant deux jours température à 39° et agitation. La malade quitte la clinique le quatorzième jour.

Le 7 décembre 1928 : Nous recevons la réponse suivante de son médecin : Disparition des principaux troubles fonctionnels (palpitations, insomnie, troubles sudoraux). Mais il persiste encore des crises intermittentes de diarrhée et de bouffées de chaleur. De plus, nervosité très marquée avec crises de dépression psychique.

A l'examen : Pas de tuméfaction thyroïdienne évidente,

L'exophtalmie peu accentuée sur l'œil gauche, persiste nettement sur l'œil droit. Le pouls est à 90.

En somme : Malade améliorée mais non guérie. La capacité de travail n'est que partielle.

OBS. 31. — « *Maladie de Basedow récente. Hémithyroïdectomie droite et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche. Amélioration.* »

Mme M..., 45 ans.

Histoire de la maladie : L'affection a débuté, il y a trois mois, par une augmentation rapide du volume du cou, s'accompagnant de palpitations intenses, de dyspnée d'effort et de suffocation nocturne. La malade devient très nerveuse et voit ses règles s'arrêter totalement. Diarrhée profuse par périodes. Sensation de fatigue considérable l'obligeant à cesser tout travail.

A l'examen : Malade amaigrie ayant perdu 15 kilos en trois mois, agitée par un tremblement intense. Exophtalmie de moyenne intensité. Tachycardie à 160. Hypertrophie thyroïdienne diffuse mais modérée, très vasculaire avec battements et souffle.

Le métabolisme est de + 74 pour 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : Repos : Lugol pendant neuf jours, l'amélioration étant marquée, on intervient.

Intervention le 17 mars 1928 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale excellente.

1° Après ligature des deux artères thyroïdiennes droites, on pratique une large résection de ce lobe, en laissant en arrière le minimum de parenchyme.

2° Le lobe gauche est de plus petit volume; on se borne à faire la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure de ce côté sans résection glandulaire.

Suites opératoires : Réaction post-opératoire légère, avec exagération momentanée du tremblement, température à 38°6, pouls à 150. Mais rapidement la malade se déclare améliorée.

Au 14^e jour, le métabolisme a diminué et est de +36 p. 100 au-dessus de la normale.

Le 8 décembre 1928 : Nous n'avons pu revoir la malade, mais son médecin envoie la réponse suivante à notre questionnaire :

Diminution des palpitations, des bouffées de chaleur et des sueurs mais qui persistent en partie. Plus de diarrhée. Les règles sont redevenues régulières. La sensation de fatigue a en partie disparu et la malade s'occupe de son ménage et a même pu faire sans trop de peine les travaux des champs cet été. Reprise de poids de 11 kilos.

A l'examen : On perçoit toujours le lobe gauche laissé en place. Le tremblement a diminué mais non disparu. L'exophtalmie subsiste légèrement. Le pouls reste rapide à 129.

Eu somme : amélioration générale et subjective avec capacité de travail partielle. Mais persistance des signes physiques de basedowisme. Son médecin qui suit la malade estime que l'état reste actuellement stationnaire et ne s'est guère amélioré depuis ces derniers mois.

OBS. 32. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Hémithyroïdectomie droite et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche.* »

Mme R..., 44 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a deux ans par l'apparition de troubles nerveux (insomnie, irritabilité) et de tremblement. Peu après, apparition de l'hypertrophie thyroïdienne et des autres signes basedowiens (crises de palpitations, périodes de diarrhée séreuse, amaigrissement de 12 kilos). Un traitement médical par l'hémato-éthylroïne et la quinine donne une amélioration temporaire et une reprise de poids de 5 kilos. Ces derniers temps, aggravation et apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque avec œdème des jambes, oligurie, dyspnée.

A l'examen : Exophtalmie modérée; tremblement intense; tachycardie à 110; hypertrophie diffuse du corps thyroïde,

vasculaire et animée de battements. Le métabolisme est de + 30 pour 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : Sévère pendant onze jours : XXX gouttes de Lugol par jour et repos au lit; au bout de cette période, la malade se trouve subjectivement très améliorée, la diurèse est normale, le pouls à 85. Le métabolisme n'est plus que de + 8 p. 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 11 juin 1928 (Professeur Bérard) : Ligature préalable des deux thyroïdiennes inférieures. Puis on fait la ligature de la thyroïdienne supérieure droite; au bout de quelques minutes, cette ligature lâche et il se produit une grosse hémorragie dans la profondeur, l'artère s'étant rétractée très haut; on fait une incision verticale sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien et on lie l'artère à son origine vers la carotide externe. On pratique ensuite une large résection du lobe thyroïdien droit.

Le lobe gauche est peu augmenté de volume et comme la malade paraît assez choquée, on n'en fait pas la résection.

Suites opératoires : Réaction violente pendant trois jours avec pouls à 140, température à 39°8, agitation. Ces phénomènes s'amendent après un traitement au Lugol et à la digitale.

La malade quitte le service le 20^e jour; elle se sent améliorée et le métabolisme n'est plus que de + 8 p. 100 au-dessus de la normale.

Revue le 10 décembre 1928, soit six mois après. Actuellement, il y a une disparition presque complète des troubles fonctionnels. Plus de palpitation, plus de diarrhée, plus de troubles vaso-moteurs. Mais il persiste une sensation de contraction laryngée allant parfois jusqu'à la suffocation.

La malade a engraisé de 15 kilos et travaille facilement.

A l'examen : Plus de tremblement. Exophtalmie reste très modérée. Pouls à 84. La palpation de la région thyroïdienne permet de sentir le lobe gauche laissé en place qui est peut-être un peu volumineux.

En somme : Grosse amélioration équivalent à peu de chose près à une guérison.

Obs. 33. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Hémithyroïdectomie droite et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche.* »

Mme F..., 48 ans.

Histoire de la maladie : La première crise de basedowisme s'est faite en avril 1926, par l'apparition de tachycardie à 120, d'exophtalmie, d'un amaigrissement de 12 kilos. Le métabolisme à cette époque était de + 83 p. 100. Un traitement médical à l'hémato-éthyroïdine, quinicardine et salicylate de soude arrête la crise.

Au printemps 1928, nouvelle poussée d'hyperthyroïdisme, l'exophtalmie s'accroît et l'état général s'altère.

En août 1923, troisième crise plus violente. Le syndrome basedowien est au complet avec palpitation, insomnie, amaigrissement de 9 kilos.

A l'examen : Exophtalmie très marquée mais avec une prédominance nette du côté droit. Pouls à 120. Tremblement. Par contre l'hypertrophie thyroïdienne est très peu accentuée; un seul mal le corps thyroïde.

Le métabolisme est de +72 p. 100.

Traitement préopératoire : Repos au lit. Quinicardine. Lugol pendant les cinq derniers jours).

Intervention le 20 septembre 1928 (Professeur Bérard). Découverte et ligature préalable des deux artères thyroïdiennes inférieures par la technique de De Quervain. La glande thyroïde est relativement peu augmentée de volume : on pratique une large hémithyroïdectomie droite, en laissant une très mince couche postérieure; on ne touche pas au lobe gauche estimant suffisante la ligature de la thyroïdienne inférieure de ce côté.

Examen histologique : « Tissu thyroïdien adénomateux et hyperplasique avec travées cellulaires épaissies; les vésicules thyroïdiennes sont de petites dimensions. Pas de réaction inflammatoire importante. »

Suites opératoires : Simples. La malade quitte le service le 13^e jour. A ce moment, le métabolisme est encore de +55 p. 100.

Revue le 11 décembre 1928 : La malade se dit très améliorée : les palpitations sont moins violentes et reviennent à intervalles très espacés ; disparition de la diarrhée et des bouffées de chaleur ; sommeil normal. La malade se sent forte et fait son ménage sans fatigue.

A l'examen : Plus de tremblement ; pouls à 80 ; l'exophtalmie subsiste inchangée et prédomine beaucoup sur l'œil gauche. Cicatrice cervicale normale.

En somme : Amélioration subjective et générale. Mais en partie persistance des signes physiques. Le métabolisme est en voie de décroissance et n'est plus que de 21 p. 100 au-dessus de la normale.

V. — Observations de thyroïdectomies subtotaies

Nous rapportons 20 observations de thyroïdectomies subtotaies.

Mais parmi celles-ci, les unes ont été faites d'emblée, les autres ont été pratiquées secondairement après l'échec d'autres méthodes thérapeutiques.

1° *Dans 5 cas*, la thyroïdectomie *subtotale secondaire* a été pratiquée après des ligatures (2 cas) ou une hémithyroïdectomie (3 cas).

OBS. 34. — « *Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Ligatures unilatérales. Amélioration immédiate et récidive. Thyroïdectomie subtotale.* »

Mme E..., 18 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a dix-huit mois. Les règles qui avaient toujours été irrégulières disparaissent complètement et ne sont jamais reparues depuis. Hypertrophie thyroïdienne, tremblement. Il y a trois mois, aggravation des

troubles avec poussée du goitre et apparition de bouffées de chaleur, palpitations, dyspnée d'effort, insomnie. L'amaigrissement a été très prononcé au cours des derniers mois.

Examen : Grosse exophtalmie avec difficulté de l'occlusion complète des paupières. Grosse hypertrophie thyroïdienne diffuse et symétrique, dessinant le contour normal de la glande; le goitre est animé d'expansion et de battements et siège d'un souffle systolique. Tremblement, tachycardie à 125.

Intervention le 7 juin 1924 (Professeur Bérard). Découverte des deux pédicules thyroïdiens droits. Angion-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur et ligature simple, sans section de l'artère thyroïdienne inférieure.

Revue le 13 juillet 1928 : Les ligatures ont fourni une phase d'amélioration immédiate pendant laquelle la nervosité s'est calmée, les règles sont réapparues, la malade a repris ses forces et a pu assurer un travail régulier.

Mais depuis six mois, l'état s'est aggravé et, actuellement, la malade souffre de palpitations survenant par crises à la moindre occasion et de signes d'excitation sympathique (sudation, bouffées de chaleur, troubles congestifs de la face).

A l'examen : Exophtalmie persistante, tremblement rapide. Pouls à 110. L'hypertrophie thyroïdienne a légèrement regressé du fait des ligatures, mais persiste encore avec phénomènes vasculaires marqués, battements et expansion.

En résumé : A l'amélioration subjective qui a suivi les ligatures a succédé une reprise de l'hyperthyroïdisme, on décide une thyroïdectomie.

Intervention le 26 août 1928 (Professeur Bérard). Après dix jours de traitement préopératoire (repos, Lugol à doses progressives), on intervient sous anesthésie locale. Incision avec excision de l'ancienne cicatrice. Découverte du lobe droit qui est sclérosé et peu vasculaire. Résection totale de ce lobe en ménageant une lame postérieure qui protège le récurrent et les parathyroïdes. A gauche, résection du lobe gauche après ligature préalable de l'artère thyroïdienne inférieure.

Suites opératoires : Furent très simples. Pendant 48 heures,

la température s'élève à 38°5, puis revient à la normale; quitte le service le 11^e jour.

Revue le 8 décembre 1928 : La dernière intervention a procuré une amélioration qui est encore incomplète, mais va en s'accroissant progressivement. Les palpitations persistent, mais moins fréquentes; la malade a engraisé de 6 kilos, se sent plus forte et a pu reprendre son travail.

A l'examen : L'exophtalmie a rétrogradé en partie. Le tremblement est très léger; le pouls est à 90.

En somme : Grande amélioration, n'équivalent pas à une guérison mais en voie de progression.

Obs. 35. — « Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Echec des ligatures et de la sympathectomie. Thyroïdectomie subtotale secondaire. »

Mlle F..., 40 ans.

Histoire de la maladie : A eu une infection puerpérale grave en 1911. C'est en décembre 1924 que la malade a remarqué l'augmentation de volume de son cou en même temps qu'elle était sujette à de fréquentes crises diarrhéiques et souffrant de sudation abondante. En mai 1925, aggravation et apparition de signes de défaillance cardiaque (œdème des jambes, dyspnée) qui obligent son médecin à pratiquer une saignée. Dans la suite, on institue un traitement à la digitaline et à l'hémato-éthyroïdine. Amélioration temporaire puis récidive qui l'amène à l'hôpital.

Examen : Malade amaigrie, agitée avec réactions motrices intenses. Exophtalmie de moyenne intensité. Hypertrophie thyroïdienne diffuse dessinant le contour normal de la glande sans prédominance particulière sur un lobe. Pas de signes de lésions cardiaques organiques mais tachy-arythmie avec pouls à 110.

Première intervention le 9 février 1926 (Professeur Bérard) : Dès le début de l'intervention, la malade présente une telle tachycardie que l'on décide de faire le minimum de manœuvres. On pratique l'angio-neurectomie de l'artère thy-

roïdienne supérieure droite et la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure du même côté.

Suites opératoires : Réaction post-opératoire modérée. On institue un traitement à la quinocardine et au bout de trois semaines, une amélioration notable s'est produite : Pouls à 90; malade plus calme.

Seconde intervention le 5 mars 1926 : Comme la première fois, crise de tachycardie inquiétante au début de l'opération. Par la même incision, on pratique :

1° Une angio-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur gauche;

2° Une résection partielle du ganglion cervical sympathique supérieur.

Suites : L'état de la malade est un peu modifié. La tachycardie se maintient à 110.

Troisième intervention le 20 mars 1926 : Sympathectomie du ganglion cervical supérieur droit.

Quand la malade quitte le service, il ne semble pas que ces interventions aient eu une influence appréciable sur la tachycardie qui se maintient à 110.

Revue le 1^{er} mai 1928 : La malade souffre encore de symptômes de la série basedowienne; palpitations revenant à intervalles irréguliers, mais fréquents, troubles vaso-moteurs, perpétuelle sensation de fatigue, irrégularité des règles, nervosité.

Examen : Le corps thyroïde reste gros et non modifié par les interventions antérieures il est très vasculaire. L'exophtalmie a regressé du fait des interventions sur le sympathique et les pupilles sont en myosis. Tremblement marqué. Pouls à 120.

En somme : Légère amélioration subjective mais persistance de l'intoxication thyroïdienne. La malade est renvoyée chez elle avec un traitement médical (quinocardine et Lugol alternés).

Revue le 19 septembre 1928 : Le traitement médical a procuré une légère amélioration et une reprise de poids de 3 kilos. Mais les troubles subsistent et le métabolisme basal

est de + 32 p. 100 au-dessus de la normale. On décide l'intervention.

Intervention le 6 octobre 1928 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale. Incision transversale avec excision de l'ancienne cicatrice. Il existe des adhérences très serrées qui soude la face antérieure de la glande à la face profonde de la peau. Après de nombreuses difficultés, on arrive à dégager le corps thyroïde qui est volumineux surtout au niveau du lobe gauche; on pratique une thyroïdectomie subtotale en réséquant largement les deux lobes et en ne conservant que leurs pôles supérieurs et une lame glandulaire postérieur. Malgré les ligatures artérielles antérieures, la vascularisation de la glande est intense et l'hémostase est très laborieuse. Suture hémostatique. Un drain.

A l'examen de la pièce, la masse enlevée a le volume d'une grosse mandarine, est constituée par du tissu grenu, scléreux, de couleur rouge sombre; il n'existe pas de nodules encapsulés.

Examen histologique (Docteur Barbier) : « Adénome thyroïdien à lobulation très marquée. Il existe des bandes fibreuses manifestement augmentées de nombre et d'importance. Les vésicules thyroïdiennes sont petites, assez régulières. »

Suites opératoires : Les premiers jours, température à 39° qui atteint la normale le 6^e jour.

Le 25 novembre 1928 : Le résultat opératoire est encore récent, cependant l'amélioration est déjà considérable. La malade est calme, ne se plaint plus de palpitations; le pouls est à 90. Surtout, le métabolisme basal est actuellement absolument normal.

OBS. 36. — « *Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Ligatures préliminaires puis hémithyroïdectomie droite. Amélioration immédiate suivie de récurrence. Hémithyroïdectomie gauche secondaire. Succès.* »

M. J..., 19 ans, boucher.

Histoire de la maladie : Pleurésie en 1925, C'est en mai

1926 que le malade remarque l'augmentation de volume de son cou. Depuis cette époque, dyspnée d'effort, asthénie progressive, amaigrissement de 10 kilos, troubles vaso-moteurs et sudoraux.

Examen : On est en présence d'un malade ayant gardé un assez bon état général mais légèrement subfébrile. La température se maintenant aux environs de 37°8. Ce qui frappe c'est une exophtalmie très marquée avec occlusion complète des paupières impossible, défaut de convergence des yeux. Hypertrophie thyroïdienne diffuse égale pour les deux lobes, molle, dépressible. Tremblement des extrémités accentué. Tachycardie à 120.

Le métabolisme est de +50 p. 100 au-dessus de la normale.

Première intervention le 26 novembre 1927 (Docteur Wertheimer) : Par une incision le long du bord antérieur du sterno-cleido-mastoidien, on pratique la ligature des deux artères thyroïdiennes droites et de l'artère thyroïdienne inférieure gauche.

Suites opératoires : La température monte à 39°5, le soir de l'intervention, puis redescend progressivement. Pour compléter l'effet des ligatures, on donne quotidiennement V gouttes de Lugol. L'amélioration est progressive. On décide de faire une résection thyroïdienne.

Seconde intervention le 13 décembre 1927 (Docteur Wertheimer) : Hémithyroïdectomie droite, mais incomplète et atypique du fait de l'existence des adhérences et de l'impossibilité de trouver un plan de clivage suffisant.

Revu le 13 février 1928 : Amélioration. Le malade a engraisé de 8 kilos, n'a plus de diarrhée, mais garde encore un pouls à 108 du tremblement.

Revu le 14 avril 1928 : Etat stationnaire sans tendance à une amélioration nouvelle. Fait curieux, le métabolisme basal a augmenté, est de +80 p. 100 au-dessus de la normale. On décide une réintervention.

Troisième intervention le 26 avril 1928 (Docteur Wertheimer) : Hémithyroïdectomie gauche; le lobe enlevé est volu-

mineux. L'hémostase est laborieuse et réalisée par capitonage et suture.

Suites opératoires très simples.

Revu le 2 juin 1928 : Amélioration. Malade moins nerveux, tremblement minime.

Revu le 22 octobre 1928 : Le malade a engraisé de 8 kilos et est superbe; excellent appétit, sommeil normal, malade très calme, pouls régulier.

OBS. 37. — « *Maladie de Basedow datant de quatre ans. Thyroïdectomie partielle. Amélioration immédiate suivie de rechute. Résection itérative. Bon résultat.* »

Mlle G..., 29 ans.

Histoire de la maladie : En mai 1923, apparition du syndrome basedowien; amaigrissement, périodes d'insomnie, modifications du caractère qui devient irritable et apparition du goitre. En 1926, à la suite d'une émotion violente, apparition de l'exophtalmie, du tremblement, des crises de palpitations. Un traitement médical et radiothérapique donne une amélioration temporaire suivie d'aggravation secondaire qui décide l'intervention.

Intervention le 13 mai 1927 (Professeur Bérard) : Incision en cravate, on trouve un goitre diffus et charnu. Thyroïdectomie partielle atypique. L'hémorragie est considérable et du fait des difficultés de l'hémostase, on laisse une mèche de gaze sur la tranche de suture.

Suites simples : La température ne dépasse pas 38°5.

Revue en octobre 1927 : Quatre mois après l'intervention, amélioration que la malade compare « à une véritable résurrection ». Disparition de la nervosité, sommeil calme, capacité de travail intellectuel et physique totale, régression de l'exophtalmie, mais il persiste encore des palpitations.

Revue le 18 avril 1928 : L'amélioration précédente ne s'est pas maintenue intégralement et à nouveau la malade se plaint de palpitations, de sensation de fatigue, de troubles vasomoteurs. Tous ces troubles ont, d'ailleurs tendance à s'aggraver.

A l'examen : Tremblement léger, exophtalmie persistante, pouls à 90. Enfin, au niveau de la région thyroïdienne, on trouve le lobe gauche nettement hypertrophié et très vasculaire et qui a tendance à augmenter régulièrement de volume.

En somme : La malade est actuellement en voie de récurrence. D'ailleurs le métabolisme basal est de +44,5 au-dessus de la normale.

La malade est renvoyée chez elle avec un traitement médical (quinine et lugol atternés).

Seconde intervention le 6 juin 1928 : La malade revient à la clinique se déclarant peu améliorée par le traitement médical : Le nodule thyroïdien persiste, on décide une intervention itérative.

Excision de l'ancienne cicatrice. Après les difficultés tenant à la présence de tissu cicatriciel, on arrive à trouver un plan de clivage. Thyroïdectomie du lobe gauche qui a le volume d'une grosse noix fraîche. A droite, on excise un noyau thyroïdien qui s'est développé vers la corne supérieure du lobe laissée en place lors de la première intervention. Sutures. Un drain.

Suites : Simples.

Revue le 25 septembre 1928 : Cette seconde intervention a procuré à la malade une amélioration considérable. La plupart des troubles fonctionnels ont disparu, la capacité de travail est totale. Il ne persiste plus comme symptôme résiduel que quelques crises de palpitations. L'examen confirme pleinement cette amélioration. L'exophtalmie a diminué sans cependant disparaître complètement; il n'y a plus de tremblement, le pouls est calme à 70; la cicatrice cervicale est souple et on ne perçoit aucune trace de récurrence de l'hypertrophie thyroïdienne.

OBS. 38. — « *Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Thyroïdectomie. Amélioration incomplète. Résection thyroïdienne itérative.* »

Mme G..., 28 ans.

Histoire de la maladie ; Rien dans les antécédents. Le

début des accidents remonte à un an et demi. A cette époque, augmentation de volume progressive du cou, plus marqué au moment des règles. Puis amaigrissement rapide (10 kilos en un an), diarrhée fréquente, sudation, sensation d'asthénie. Depuis trois mois, la malade se plaint de palpitations, d'angoisse nocturne, d'insomnie, elle devient de plus en plus émotive et irritable.

Examen : Syndrome typique de Basedow; hypertrophie thyroïdienne diffuse, dessinant le contour normal de la glande et très vasculaire. Exophtalmie prononcée. Tachycardie à 128. Tremblement vibratoire des extrémités.

Traitement préopératoire : Repos absolu au lit. Pendant dix jours, X, puis XX gouttes de Lugol par jour; ce traitement procure une amélioration très sensible. La malade est calme et confiante, le pouls est à 95.

Le métabolisme à cette période est de +75 p. 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 22 octobre 1927 (Professeur Bérard). Incision en cravate. Découverte et ligature des deux artères thyroïdiennes inférieures par la technique de De Quervain. On extériorise ensuite le lobe droit et on en pratique la résection en ménageant une lame postérieure pour protéger le récurrent et les parathyroïdes. Au niveau du lobe gauche, on se contente de faire une résection cunéiforme d'une tranche représentant environ la moitié de ce lobe. Sutures. Drain.

Examen de la pièce : goitre charnu, de couleur rouge chair.

Suites opératoires : Réaction opératoire vive avec ascension thermique à 39°.

Le 15 novembre 1927 : Le métabolisme basal est stationnaire à +73 p. 100 au-dessus de la normale.

Le 14 décembre 1927 : La malade se retrouve améliorée, ne ressent plus cette impression de lassitude continuelle qu'elle avait auparavant, le tremblement a diminué, le pouls est à 100. Le métabolisme baisse et n'est plus que de +56 p. 100 au-dessus de la normale,

Revue le 17 septembre 1928 : La malade se trouve très améliorée au point de vue fonctionnel et général. La plupart des troubles dont elle souffrait ont disparu. Plus de diarrhée, règles régulières, appétit et sommeil normaux, reprise de poids de 6 kilos, état nerveux plus calme. Cependant elle se plaint encore de crises de palpitations et de sensation d'asthénie.

A l'examen : Exophtalmie persistante, tachycardie résiduelle à 100. La palpation de la région thyroïdienne montre que le lobe gauche incomplètement réséqué s'est hypertrophié; il fait actuellement une saillie régulière, uniforme, lisse.

En somme : Amélioration incontestable. Mais menace de récurrence du goitre et des troubles. On décide une opération itérative.

Le 30 septembre 1928 : Seconde intervention (Professeur Bérard) : Anesthésie locale. Excision de la cicatrice. Le lobe thyroïdien gauche est très adhérent à la jugulaire et à la carotide; en raison de ces adhérences on décide de ne pas faire la ligature préalable de l'artère thyroïdienne inférieure et on pratique la résection du lobe gauche. Le fragment enlevé a la grosseur d'une noix fraîche et est formé de tissu charnu résistant et un peu scléreux.

Examen histologique : « On trouve d'épaisses bandes fibreuses interlobulaires et d'assez nombreux points inflammatoires. Le tissu thyroïdien est hyperplasique avec prolifération et villosités. »

Suites opératoires : Sont très simples. Au moment où la malade quitte le service, elle est très améliorée. Plus de palpitations. Pouls à 80.

Du fait de cette seconde intervention, le métabolisme basal a subi une chute brusque et n'est plus que de + 7 p. 100 au-dessus de la normale.

2° *Dans 15 cas*, la thyroïdectomie subtotale a été faite d'emblée.

OBS. 39. — « *Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Thyroïdectomie subtotale. Décès post-opératoire.* »

M. T..., 35 ans.

Histoire de la maladie : Début en 1923 par des palpitations du tremblement. Amaigrissement progressif.

Examen : Exophtalmie modérée. Pouls à 100 au moment de l'examen. Hypertrophie thyroïdienne diffuse.

Intervention le 8 avril 1924 : Après ligature préalable de l'artère thyroïdienne inférieure et ligature du pôle supérieure, on résèque le lobe thyroïdien droit. Puis résection partielle du lobe gauche. Hémostase; sutures.

Suites opératoires : Dans la journée qui suit l'intervention, l'état de l'opéré semble favorable, mais il est un peu abattu. Mort brusquée à la 20^e heure par syncope cardiaque (?)

OBS. 40. — « *Maladie de Basedow datant de trois ans. Echec de la curiethérapie. Thyroïdectomie subtotale. Guérison.* »

Mme P..., 52 ans.

Histoire de la maladie : C'est, il y a vingt ans, à la suite d'un accouchement que la malade a remarqué l'augmentation de volume de son cou. Mais c'est, il y a trois ans, à la suite d'émotions violentes, que s'est installé un syndrome basedowien typique. Exophtalmie progressive, palpitations, diarrhée, amaigrissement de 10 kilos en deux ans.

Examen : Grosse hypertrophie thyroïdienne massive, égale sur les deux lobes, de consistance molle, avec souffle et phénomènes vasculaires. Emotivité extrême, pleurs faciles. Tremblement. Pouls à 130 au moment de l'examen.

On fait une application de radium qui ne procure aucune amélioration. On décide l'opération.

Traitement préopératoire : Repos au lit; quinicardine. Digitale pendant huit jours.

Intervention le 14 mars 1925 (Professeur Bérard) : Incision transversale goître charnu massif. On ne fait pas de ligature préalable des artères thyroïdiennes, mais on pratique une résection large des deux lobes en laissant de chaque

côté le pôle supérieur et une lame glandulaire postérieure. Sutures. Drain.

Suites opératoires : Le lendemain, température à 39°4 qui descend en lysis et revient à la normale le cinquième jour.

Revue en octobre 1927 : La malade est pour ainsi dire guérie; a engraisé de 10 kilos, poulx à 80; plus d'exophtalmie.

Revue en mars 1928 : Soit trois ans après l'intervention. Tous les troubles subjectifs ont disparu; plus de palpitations ni de dyspnée; plus de troubles vaso-moteurs et sudoraux, ni de diarrhée. Excellent état général; sommeil et appétit normaux. Etat de nervosité calmé et la malade supporte actuellement, dit-elle, des contrariétés qui, auparavant auraient déclanché des crises graves. Capacité de travail complète si bien que la malade exécute sans fatigue des marches de 8 à 10 kilomètres.

A l'examen : Cicatrice cervicale souple et aucune trace de récurrence de l'hypertrophie thyroïdienne. Exophtalmie insignifiante. Pas de tremblement. Poulx à 80 au repos et ne s'élevant pas sensiblement après la marche.

En somme : Guérison complète actuellement, mais survient lentement et de façon progressive après l'intervention, si bien que la malade estime n'être véritablement guérie que depuis 14 mois. A remarquer de plus qu'elle continue à suivre strictement un traitement médical; hydrothérapie et deux heures de chaise longue par jour.

OBS. 41. — « *Maladie de Basedow datant de cinq ans. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Guérison.* »

Mme F..., 34 ans.

Histoire de la maladie : Rien dans les antécédents. Début des troubles en 1920 par de violentes palpitations, une sensation continue d'étouffement. Tous ces accidents furent, au début, mis sur le compte d'une grossesse et, en fait, les accidents, se calmèrent après l'accouchement mais sans disparaître complètement.

Depuis six mois, aggravation des symptômes et apparition de bouffées de chaleur, sudation. La malade entre à l'hôpital.

A l'examen : Malade d'état général précaire car elle maigrit de façon continue et progressive depuis six mois. Hypertrophie thyroïdienne modérée. Tremblement net. Pouls à 100. Exophtalmie légère.

Intervention le 24 mars 1925 (Professeur Bérard):

1° Résection large du lobe thyroïdien gauche après ligature préalable des deux pédicules artériels. On laisse une lame postérieure de tissu pour protéger le récurrent et les parathyroïdes;

2° A droite, résection plus économique n'emportant que les deux tiers du lobe et sans ligature de l'artère thyroïdienne inférieure.

Suites opératoires : Mouvementées : Crises de tachycardie paroxystique. Température à 39°. Agitation. Les accidents cessent au quatrième jour.

Revue le 2 septembre 1925 : Etat général satisfaisant. Malade plus calme. Pouls à 90.

Revue le 10 mars 1928 : Tous les symptômes de la série basedowienne ont été considérablement améliorés. Plus de palpitations, ni de dyspnée, ni de diarrhée. Le tremblement n'existe plus. Pouls à 80. Yeux normaux. Localement, cicatrice souple et on sent à droite le pôle inférieur du lobe thyroïdien un peu hypertrophié.

Cependant la malade se plaint de troubles nerveux, vagues et mal caractérisés. Sensation brusque de faiblesse, vertiges, douleurs dans la nuque et dans le dos. Elle est soumise à l'examen de M. le Docteur Gallavardin qui répond : « Il n'existe plus aucun symptôme basedowien. Le pouls est remarquablement calme et régulier et on peut estimer qu'il s'agit là d'un très beau succès. Les symptômes dont la malade se plaint actuellement sont en rapport avec un état général un peu défectueux mais ne tenant en rien à des lésions cardiaques. »

OBS. 42. — « *Maladie de Basedow. Thyroïdectomie subtotale. Amélioration.* »

Mme J..., 34 ans.

Histoire de la maladie : La malade a toujours eu un corps thyroïde un peu volumineux soumis à des alternatives de variations de volume avec poussées au moment des grossesses. En 1924, apparition des premiers symptômes basedowiens. Altérations du caractère, qui devient émotif et irritable, insomnie, asthénie, sensation d'étouffement avec angoisse nocturne. En 1925, apparition de l'exophtalmie. En 1926, lors d'une grossesse, tous ces troubles s'accroissent, la malade devient très irritable, perd ses forces et maigrit progressivement.

Intervention le 25 janvier 1927 (Professeur Bérard) : Après ligature préliminaires des deux artères thyroïdiennes inférieures, on pratique une lobectomie bilatérale typique en laissant une lame glandulaire postérieure. Malgré les ligatures préalables, l'opération est très hémorragique et l'hémostase difficile.

Suites opératoires : simples.

Revue en décembre 1927 : Pas de récurrence de l'hypertrophie thyroïdienne. Amélioration notable mais le syndrome basedowien persiste encore dans une certaine mesure. L'exophtalmie n'a pas régressé; amaigrissement et insomnie persistent et le caractère reste irritable.

Novembre 1928 : Actuellement, il y a régression des symptômes physiques. L'exophtalmie est réduite définitivement, pas de récurrence locale, plus de tremblement.

Mais la malade conserve des troubles psychiques avec tendance à l'anxiété sur lesquels l'intervention semble avoir eu peu d'action.

OBS. 43. — « *Maladie de Basedow datant de huit mois, à évolution rapide et grave. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Excellent résultat.* »

Mme C..., 22 ans.

Histoire de la maladie : L'affection a débuté il y a huit mois à la suite d'un accouchement. Apparition d'une hypertrophie thyroïdienne qui subit des alternatives d'augmenta-

tion de volume et de régression en rapport surtout avec les périodes menstruelles, les émotions. Palpitations violentes, troubles diarrhéiques intenses (15 à 20 selles par jour), dyspnée au moindre effort et sensation d'étouffement nocturne, tremblement continu. La malade s'énervé et s'irrite facilement, s'agite sans cesse. Amaigrissement de 25 kilos en huit mois.

Examen : Globes oculaires saillants avec regard fixe et brillant. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde, à prédominance isthmique, de consistance élastique, de surface lisse et régulière. Pouls à 116. A ce moment, le métabolisme est de + 51 p. 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : Pendant une semaine, X, puis XX gouttes de Lugol par jour. Au bout de huit jours, rémission des troubles, le pouls est à 80.

Intervention le 12 juillet 1927 (Professeur Bérard) : Incision en cravate. Malgré l'adhérence de la glande thyroïde aux muscles on la libère. Résection totale du lobe droit qui est le plus volumineux en laissant une lame postérieure pour protéger parathyroïdes et récurrent. A gauche, résection plus partielle du lobe gauche qui est moins volumineux. Suture. Un drain.

Suites opératoires : Réaction opératoire légère avec température à 38°8 et pouls à 120. Mais au troisième jour, tout est rentré dans l'ordre.

Le 30 juillet 1927 : La malade quitte l'hôpital. A ce moment cessation complète des phénomènes diarrhéiques. Pouls à 80. Le métabolisme n'est plus qu'à + 17,5 pour 100 au-dessus de la normale.

Revue le 9 juillet 1928 : L'amélioration fonctionnelle est considérable. La malade ne présente plus ni diarrhée, ni troubles vaso-moteurs, a engraisé de 15 kilos. A repris actuellement son travail qu'elle exécute facilement. Le seul symptôme dont elle se plaint encore est un état de nervosité très marqué. A l'examen : éclat brillant du regard sans exophtalmie vraie. Pouls à 80. Cicatrice thyroïdienne normale sans trace de récurrence.

Revue le 20 septembre 1928 : L'état de guérison se maintient identique. Le métabolisme fait à nouveau montre qu'il décroît progressivement et qu'il n'est plus qu'à + 10 pour 100 au-dessus de la normale.

En résumé: Amélioration équivalente à un état de guérison, si ce n'est la persistance de l'état de nervosité.

OBS. 44. — « *Maladie de Basedow datant de 3 ans. Echec de la radiothérapie. Thyroïdectomie subtotale d'emblée, Excellent résultat* ».

Mme N... 31 ans.

Histoire de la maladie : Rien dans les antécédents. Les symptômes basedowiens évoluent depuis trois ans, palpitations, agitation, insomnie, tremblement. Ses troubles se sont nettement exagérés depuis 18 mois à la suite d'un accouchement. Le traitement médical n'ayant donné aucune sédation, on a essayé la radiothérapie qui amena une amélioration de courte durée. Une seconde tentative de radiothérapie resta inefficace.

Examen : Malade très amaigrie ne pesant que 38 kilos. Très nerveuse et instable avec état psychique dépressif. Troubles vaso-moteurs et sudoraux. Diarrhée fréquente. Exophthalmie prononcée. Instabilité du pouls qui de 80 au repos, monte à 140-160, à la moindre émotion. Hypertrophie des deux lobes thyroïdiens très vasculaire avec thrill et souffle.

Le métabolisme basal est de + 36 pour 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 19 août 1927 (Professeur Bérard) : Au début de l'opération le pouls s'affole et monte à 160, mais il redescend rapidement à 110 ce qui permet de continuer l'intervention. Du fait de la radiothérapie la glande adhère énormément et sa libération est très hémorragique. On pratique une thyroïdectomie subtotale en ne laissant que les deux pôles thyroïdiens supérieurs et une petite lame de la face postérieure des lobes. Hémostase laborieuse. L'intervention est remarquablement supportée et le pouls à la fin de la séance est à 90.

Suites opératoires: Réaction légère temporaire avec température à 38°8.

Le 10 octobre 1927 : La malade est revue, très améliorée. Exophtalmie très réduite. Pouls régulier mais restant à 100. La malade a engraisé de 3 kilos, n'a plus ni diarrhée, ni troubles fonctionnels graves et commence à reprendre une vie normale.

Le 3 octobre 1928 : Nous n'avons pu revoir la malade mais nous avons obtenu de l'obligeance de son médecin de Paris les renseignements suivants : Amélioration considérable avec reprise de poids de 10 kilos. Les règles sont redevenues régulières ; appétit et sommeil normaux. L'état de nervosité de la malade s'est amendé.

A l'examen : Exophtalmie, actuellement très atténuée, plus de tremblement, tachycardie légère.

En somme : Enorme amélioration équivalent presque à une guérison.

OBS. 45.— « *Maladie de Basedow datant de 3 ans et aggravée par une grossesse au début. Thyroïdectomie subtotale. Accidents asphyxiques au cours de l'intervention nécessitant une trachéotomie. Tétanie post-opératoire* ».

Mme V..., 43 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a 3 ans à la suite d'une grande frayeur par l'apparition brusque du tremblement et de l'exophtalmie en même temps que s'installe l'hypertrophie thyroïdienne. Puis la malade devient enceinte et au troisième mois de la grossesse apparurent des troubles graves marqués par des signes d'excitation nerveuse intense : bouffées de chaleur et troubles congestifs de la face, accidents spasmodiques avec crises de dyspnée et d'étouffement de plus en plus fréquentes et accentuées.

A l'examen : malade dans un état d'agitation extraordinaire, se plaignant de palpitations, d'angoisse respiratoire. Tremblement violent. Les yeux sont exorbités, fixes, brillants. Pouls à 130. Le corps thyroïde est hypertrophié en masse, frémit au palper.

Malgré ces conditions peu favorables et la grossesse au début, mais en raison des accidents occasionnés par l'état gravidique, on décide l'intervention.

Traitement préopératoire : Pendant sept jours, repos somnifère, Lugol.

Intervention le 10 octobre 1927 (Professeur Bérard) : Incision en cravate, on pratique d'abord la ligature des deux artères thyroïdiennes droites et la résection subtotale du lobe droit qui est laborieuse en raison des adhérences. Le lobe gauche est un peu moins volumineux; on en fait également la résection.

Vers la fin de l'intervention se produisent brusquement des phénomènes spasmodiques avec dyspnée et tirage. La révision rapide des ligatures montre que les récurrents ne sont pas lésés. Mais les accidents persistent si menaçants que l'on décide à faire immédiatement une trachéotomie et dès que la canule est dans la trachée la respiration redevient calme. On termine par une suture partielle de la plaie.

Les suites opératoires : Furent très accidentées pendant quelques jours avec température à 40°, agitation extrême et délire. Au quatrième jour, tout rentre dans l'ordre. La canule de trachéotomie est enlevée et la plaie se cicatrise normalement.

Mais au cours de la convalescence apparurent des phénomènes de tétanie caractérisés au début par des contractures de mains et des pieds et des crampes dans les membres inférieurs. Malgré un traitement calcique *per os* ces contractures s'accroissent au niveau des membres rendant très difficile la marche et les mouvements des membres supérieurs; la malade se plaint de crampes très douloureuses dans les épaules, les mains, les jambes. Les muscles masticateurs contracturés entretiennent un trismus très général pour la parole et l'alimentation.

Durant le dernier mois de la grossesse ces accidents tétaniques prennent une intensité extraordinaire et irréductible par le traitement calcique. Les crises se multiplient et sont variables comme siège, tantôt contractures des muscles ocu-

laïres, tantôt contracture des mâchoires ou des membres à trois reprises elles furent généralisées s'accompagnant de chute.

Le 17 mars 1928, la malade accouche normalement. Depuis l'accouchement ces accidents tétaniques sont en régression nette, les crises sont de plus en plus espacées et d'intensité moindre.

Revue le 9 juin 1928 : On trouve encore une contracture assez marquée des mâchoires qui gêne la parole. Mais il n'y a pas de contractures des membres et des extrémités. La percussion du facial et des troncs nerveux ne déclenche pas de phénomènes tétaniques mais seulement quelques spasmes fugaces.

Les yeux sont encore un peu saillants et gardent un éclat brillant mais l'exophtalmie a beaucoup rétrogradé. Le pouls est à 100.

La cicatrice thyroïdienne adhère fortement à la trachée au niveau de l'ancienne plaie de trachéotomie, mais il n'y a pas de recède de l'hypertrophie thyroïdienne.

Le 16 décembre 1928 : En réponse à notre questionnaire la malade nous dit avoir eu encore deux légères crises tétaniques en juillet ; qui ne se sont plus reproduites depuis. Actuellement elle se sent améliorée en ce qui concerne les palpitations et les troubles vaso-moteurs. Mais elle garde une sensation de fatigue constante avec capacité de travail presque nulle.

OBS. 46. — « *Maladie de Basedow datant de cinq ans. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Excellent résultat* ».

Mlle L..., 26 ans, cultivatrice.

Histoire de la maladie : Rien dans les antécédents. La maladie a débuté il y a cinq ans par des palpitations et une hypertrophie légère du corps thyroïde pour lesquelles la malade entre à l'hôpital où on institue un traitement médical (3 cachets de 0 gr. 40 de quinine pendant 10 jours et hématoéthyoïdine). La malade rentre chez elle, mais malgré ce

traitement elle continue à maigrir (6 kilos en 20 jours) et revient à l'hôpital.

Examen: Malade très nerveuse, agitée, considérablement amaigrie (poids 43 kilos). Goitre diffus, très vasculaire, siège de thrill et de soufflé systolique net. Les vaisseaux sous-cutanés sont dilatés et le goitre est animé de battements perçus par la malade. Exophtalmie modérée. Tremblement marqué des extrémités. Tachycardie à 110. Température subfébrile entre 37°5 et 38°.

Devant cette évolution progressive, on décide l'intervention.

Traitement préopératoire : Pendant huit jours : XX gouttes de Lugol par jour. Amélioration. Le métabolisme basal est de + 68 pour 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 20 octobre 1927 : Incision en cravate. Ligature des deux artères thyroïdiennes inférieures par la technique de De Quervain. On fait d'abord la résection du lobe gauche qui est le plus volumineux en ayant soin de ménager une lame postérieure de tissu thyroïdien. Puis on fait une résection du lobe droit mais moins étendue.

Examen de la pièce : La masse enlevée représente le volume d'une demi-aubergine, est charnue, de couleur musculaire, de consistance élastique, sans formation nodulaire.

Suites opératoires : Normales au point de vue local malgré une légère suppuration entretenue par l'élimination de débris sphacelés. Mais au dixième jour après l'intervention le pouls s'élève à 140, la température s'élève, l'état général s'aggrave. A l'auscultation, on trouve un gros foyer de souffle et de râles à la base gauche. On hésite entre un foyer de pneumonie banale et une spléno-pneumonie tuberculeuse de la base gauche. La malade quitte le service sur sa demande dans un état de cachexie impressionnant.

Revue le 5 mars 1928 : La malade a été véritablement transformée par l'opération. Elle a actuellement un aspect floride et a engraisé de 30 kilos en quatre mois. La plupart des troubles ont disparu, ou se sont améliorés ; plus de sudation, les règles sont revenues de suite après l'intervention

et sont régulières, sommeil normal, modifications considérables du caractère qui est beaucoup plus calme. Cependant il persiste encore une légère dyspnée d'effort, quelques palpitations et une sensation de fatigue facile.

A l'examen: L'exophtalmie a régressé, mais le regard garde un éclat brillant. Plus de tremblement. Pouls à 90. La palpation de la région thyroïdienne montre l'existence d'une saillie régulière siégeant du côté gauche. Le métabolisme reste de + 44 pour 100 au-dessus de la normale.

Revue le 8 mai 1928 : Guérison fonctionnelle presque intégrale avec persistance d'un léger état d'éréthisme cardiaque. La tuméfaction thyroïdienne persiste et on pense à une légère récidence du goitre que l'on décide d'enlever.

Sous anesthésie locale, excision de l'ancienne cicatrice. On s'aperçoit que la petite saillie est constituée non pas par du tissu thyroïdien mais seulement par les muscles sous-hyôïdiens qui n'avaient pas été suturés et s'étaient rétractés. Réfection des divers plans musculaires et cutanés.

Le 23 décembre 1928 : La malade nous écrit se sentir presque complètement guérie et avoir repris sa vie normale. Elle se plaint encore d'un léger état d'agitation et garde un pouls rapide.

OBS. 47. — « *Maladie de Basedow datant de huit ans. Thyroïdectomie subtotale. Grosse amélioration.* »

Mme R..., 33 ans.

Histoire de la maladie : C'est en 1920 à la suite d'une grossesse qu'apparaît l'hypertrophie thyroïdienne de suite suivie de phénomènes toxiques modérés au début (tachycardie et palpitations). Il y a sept mois, à la suite d'une fausse couche, ayant nécessité un curettage, les troubles prennent une allure aiguë. Augmentation rapide du goitre, avec troubles cardiaques, tels que la malade abandonne tout travail et garde fréquemment le lit.

A l'examen : Malade au faciès anxieux, avec yeux brillants et exorbités, tremblement marqué. Hypertrophie thyroïdien-

ne portant sur les deux lobes, prédominante à gauche, molle, animée de battements. Pouls à 140 et de plus très arythmique.

Traitement préopératoire : Repos absolu au lit. Quinicaïne, hydrothérapie.

Intervention le 4 février 1928 (Professeur Bérard) : Après incision des muscles, on trouve les deux lobes très adhérents à leur face profonde; on a de la peine à procéder à la ligature préliminaire des deux artères thyroïdiennes inférieures qui s'effectue cependant correctement. Puis, on pratique la résection étendue de chaque lobe en ménageant le pôle supérieur et une lame postérieure de tissu. Suture hémostatique. Drain.

Suites opératoires : La malade a supporté parfaitement l'opération. Dans les 3 jours qui suivent l'arythmie s'accroît, puis le cœur se régularise. Quand la malade quitte la clinique au quatorzième jour, le pouls est à 85 et régulier.

Revue en novembre 1928 : La malade a engraisé de 12 kilos, a un état général parfait et ne présente plus de palpitations. De plus a retrouvé une capacité de travail complète et même une vie normale.

A l'examen : Il persiste un peu d'instabilité nerveuse. L'exophtalmie est en voie de régression mais subsiste. Pas de tremblement. Le pouls est à 75, mais encore instable, atteignant 100 avec facilité. Pas de récurrence locale. La malade a d'autre part conservé une raucité de la voix mais qui existait avant et qui est due à une laryngite chronique et l'examen laryngoscopique ne décèle aucune paralysie récurrentielle.

En somme : Enorme amélioration. Persistance de troubles légers. Mais intégrité de la capacité de travail.

OBS. 48. — « *Maladie de Basedow ancienne. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Grande amélioration* ».

Mme J..., 39 ans.

Histoire de la maladie : Fièvre typhoïde en 1907 et infection puerpérale en 1909. Le début date de 1916 et s'est fait

brusquement en quelques semaines à la suite d'une émotion violente. D'emblée, après ce traumatisme psychique s'installent tous les symptômes basedowiens qui atteignent rapidement leur maximum pour ne plus rétrocéder. Palpitations continues exagérées par les contrariétés. Sensation de constriction cervicale allant jusqu'à la dyspnée et à de véritables crises de suffocation lors des efforts. Perpétuelle sensation de chaleur avec crises vaso-motrices et sudorales de la face. Arrêt des règles presque complet. A plusieurs reprises la malade a présenté des crises abdominales s'accompagnant de vomissements. Malade extrêmement nerveuse. Amaigrissement de 15 kilos au cours de ces dernières années. Asthénie progressive rendant actuellement tout effort impossible.

Examen : On est en présence d'une malade agitée avec réactions motrices très vives. Le corps thyroïde est hypertrophié en masse avec prédominance sur le lobe droit ; sa pression en est un peu douloureuse, il est lisse, très vasculaire avec thrill et souffle et subit des variations de volume suivant les périodes menstruelles, les émotions.

Yeux saillants avec éclat brillant du regard. Tremblement vibratoire gênant beaucoup la malade. Eréthisme cardiaque sans signes valvulaires avec tachycardie à 140.

Le métabolisme basal à ce moment est de + 47 pour 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : pendant sept jours, repos absolu au lit avec deux comprimés de quinocardine par jour, et doses progressives de Lugol (X, puis XXX gouttes). Le pouls tombe à 105, la malade est beaucoup plus calme et accuse une sensation d'euphorie.

Intervention le 11 février 1928 (Professeur Bérard) : Ligature préliminaire des deux artères thyroïdiennes inférieures par le procédé de De Quervain. Puis on dégage le corps thyroïde ; ce temps est rendu délicat par suite des adhérences de la glande aux tissus voisins. De gauche à droite on pratique une thyroïdectomie subtotale en ne laissant qu'une lame parenchymateuse postérieure au niveau de chaque lobe. On estime avoir enlevé les 3/4 de la glande.

Suture hémostatique. Drain.

Examen de la pièce : Chaque lobe enlevé a le volume d'un œuf et est formé de tissu rouge sombre, sans formation kystique ou nodulaire.

Examen histologique : « tissu thyroïdien hyperplasique très pauvre en colloïde avec boyaux cellulaires pleins et présence de points inflammatoires. »

Suites opératoires : Réactions assez violentes avec ascension thermique à 39°, agitation, dyspnée et palpitations. Le pouls est à 150. Au bout de 48 heures ces phénomènes s'apaisent.

La malade quitte la clinique le quatorzième jour. A ce moment il y a déjà une amélioration marquée avec sensation de calme et de bien être, pouls à 88 et diminution du tremblement. Le métabolisme basal n'est plus que de + 13 pour 100 au-dessus de la normale.

Le 6 décembre 1928 : Son médecin nous répond au questionnaire adressé.

Grosse amélioration fonctionnelle caractérisée par la disparition complète des palpitations et de la dyspnée. Les règles sont redevenues régulières. Le sommeil est normal. La malade a engraisé de 5 kilos. Cependant il persiste encore un état de nervosité assez marqué et la malade se plaint de céphalées et de sensation de constriction pharyngée.

A l'examen : Pas de marque de récurrence de l'hypertrophie thyroïdienne : Le pouls est à 80. L'exophtalmie persiste, de même qu'un léger tremblement.

En somme : Malade très améliorée par pas de guérison complète. Cependant la malade a retrouvé une capacité de travail presque intégrale et tient actuellement un commerce.

OBS. 49. — « *Maladie de Basedow datant d'un an. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Guérison* ».

Mme R..., 34 ans.

Histoire de la maladie : Début de l'affection daté de un an et s'est fait par l'apparition de palpitations, d'une sensation

d'asthénie continue qui oblige la malade à abandonner son travail. Amaigrissement progressif. Malgré un traitement médical à l'hémato-thyroïdine puis au Lugol, l'aggravation est progressive.

Examen : Tachycardie à 125. Tremblement marqué. Exophtalmie symétrique et bilatérale de moyenne intensité. Hypertrophie thyroïdienne, égale sur les deux lobes, de surface lisse, élastique et surtout très vasculaire, animée de battements et présentant d'importantes variations de volume suivant les circonstances.

Intervention le 7 juin 1928 (Professeur Bérard) : Ligature préalable des deux artères thyroïdiennes inférieures. Puis on pratique la résection subtotale de chaque lobe, en ne laissant qu'une lame postérieure de tissu glandulaire ; suture hémostatique.

La masse enlevée représente le volume d'une pêche et est formée de tissu grenu, rouge chair, sans formation nodulaire.

Examen histologique : tissu thyroïdien hyperplasique avec nombreux points inflammatoires mais sans hypertrophie du tissu conjonctif.

Suites opératoires : localement très simples. Quand la malade quitte le service ; le pouls est à 90 et la malade accuse une grosse amélioration subjective. Mais à la suite de l'intervention la malade présente une aphonie complète due vraisemblablement au tiraillement bilatéral des récurrents. Cet état persiste pendant trois semaines puis va en s'améliorant et au bout de deux mois la voix est redevenue normale.

Revue le 5 décembre 1928 : La malade se déclare complètement guérie.

On ne note la persistance d'aucun trouble fonctionnel. Plus de palpitations. Disparition de la dyspnée d'effort et des troubles vaso-moteurs. La malade a engraisé de 7 kilos, a repris ses forces et exécute actuellement un travail pénible dans son petit commerce.

A l'examen : l'exophtalmie a rétrocedé et les yeux conservent simplement un éclat brillant. Plus de tremblement. Le pouls est à 80 au moment de l'examen et très stable. Cicatrice

cervicale à peine visible et pas de trace de récidence de l'hypertrophie thyroïdienne.

En somme : résultat ne datant que de six mois, mais équivalent à une guérison complète. D'ailleurs le métabolisme (12 décembre 1928) est normal et même à 5 pour 100 au-dessous de son taux normal.

OBS. 50. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Traitement iodé préopératoire. Thyroïdectomie subtotale d'emblée* ».

Mlle C..., 54 ans, Institutrice.

Histoire de la Maladie : ancienne bacillrose soignée en 1910 à Hauteville. C'est il y a deux ans, à la suite de la **mémopause** qu'apparurent les premiers signes basedowiens. Palpitations, tremblement, asthénie, amaigrissement progressif ; peu après la malade remarque l'apparition de l'exophtalmie et du goître. Ces troubles évoluent progressivement avec des périodes d'acalmie et d'exacerbation.

Au moment de l'examen : La malade se plaint de **troubles fonctionnels** intenses ; crises de palpitations survenant au moindre effort, phénomènes spasmodiques avec sensation de constriction laryngée et d'étouffement qui empêchent tout sommeil, troubles vaso-moteurs intenses avec sueurs, bouffées de chaleur, crises congestives, perpétuelle sensation de chaleur. En deux ans, la malade a maigri de 15 kilos. Asthénie empêchant tout travail ; nervosité extrême.

A l'examen : Exophtalmie et tremblement de moyenne intensité. Pouls à 130. Hypertrophie thyroïdienne diffuse et vasculaire, surtout localisée sur le lobe droit.

Traitement préopératoire : Les conditions semblant peu favorables on institue pendant 45 jours un traitement médical sévère : repos, quinicardine et pendant les deux dernières semaines, XV gouttes de Lugol par jour. Ce traitement amène une grosse amélioration. La malade souffre beaucoup moins de palpitations, se trouve plus calme et envisage avec confiance l'opération.

Intervention le 21 juin 1928 (Professeur Bérard) : Sur la demande de la malade. A. G. éther. Incision en cravate ; le lobe droit étant le plus hypertrophié on en pratique la résection totale après ligature préalable de l'artère thyroïdienne inférieure. Suture hémostatique de la lame postérieure laissée en place du lobe réséqué. Le lobe gauche ne semble pas augmenté de volume, on se contente de faire son excision partielle. Sutures musculaires. Un drain.

Suites opératoires : Très simples ; légère ascension thermique à 38°5 pendant 48 heures ; quitte la clinique le 12^e jour après cicatrisation parfaite.

Examen histologique : Lésions typiques d'hyperplasie thyroïdienne avec diminution de volume des acini, raréfaction de la colloïde et présence de boyaux cellulaires pleins. De plus en différents points, de la préparation on trouve des formations tuberculeuses typiques avec cellules géantes.

Revue le 25 octobre 1928 : De suite après l'intervention, la malade a ressenti une amélioration qui continue à s'accroître progressivement.

Actuellement, elle ne souffre presque plus de palpitations, se sent beaucoup plus calme, a engraisé ; la sensation d'asthénie a cessé et la malade a repris son travail.

A l'examen : Le pouls est à 85 ; le tremblement est à peine perceptible. L'exophtalmie par contre n'a pas été influencée. Au niveau de la région thyroïdienne, pas de trace de récurrence.

OBS. 51. — *Maladie de Basedow datant de 3 ans. Traitement préopératoire sévère. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Décès post-opératoire* ».

Mlle J..., 34 ans, institutrice.

Histoire de la maladie : Rhumatisme articulaire aigu dans l'adolescence. Début de l'affection en 1925 par des palpitations survenant lors des fatigues et spontanément la nuit et empêchant le sommeil. Six mois plus tard, la malade s'aperçoit de l'apparition d'un goitre qui augmente rapidement dans la suite. Peu après s'installent les autres symptômes basedo-

wiens. Un traitement médical à l'hémato-éthYROÏDINE et à la quinine donne une amélioration sensible avec reprise de poids de 10 kilos, réduction de la tachycardie à 90, amélioration de la nervosité. Pour compléter la guérison, on essaye un traitement radiothérapique sans succès, on décide l'intervention.

Examen : Quand la malade entre à la clinique, on est en présence d'un syndrome basedowien typique. Palpitations, sudation, poussées congestives de la face et perpétuelle sensation de chaleur. Nervosité très marquée, insomnie la règle. Amaigrissement progressif, si bien que malgré la reprise de poids qui a suivi le traitement médical la malade a perdu 12 kilos depuis le début de sa maladie. Exophtalmie nette, symétrique, sans paralysie oculaire, tremblement modéré. Pouls à 100, goitre symétrique et bilatéral, lisse, uniforme.

Traitement préopératoire : Fut très sévère pendant les 15 jours qui précèdent l'intervention. Repos absolu au lit. Deux comprimés de quinicardine par jour. Pendant douze jours, on donne XX gouttes de Lugol par jour. Ce traitement provoque une amélioration très nette. Pouls à 80, tremblement insignifiant, la malade beaucoup plus calme, déclare ne souffrir que fort peu de palpitations. L'amélioration étant jugée satisfaisante, on décide l'intervention.

Intervention le 25 août 1928 (Professeur Bérard) :

1° On aborde d'abord le lobe droit et après ligature préalable de la thyroïdienne inférieure par la technique de De Quervain on fait la résection large subtotale de ce lobe, en conservant une lame parenchymateuse postérieure.

2° A gauche, suivant la même technique, on pratique une lobectomie subtotale.

L'opération est très hémorragique et l'on a des difficultés à faire l'hémostase.

Examen de la pièce : On estime aux 3/4 de la glande la masse enlevée qui est formée de tissu rouge chair, à surface granuleuse, sans formation kystique ou adénomateuse.

Examen microscopique (Docteur Barbier) : « Tumeur lobulée formée de vésicules thyroïdiennes, mais présentant en

certain points une structure plus compacte avec cordons épithéliaux pleins ».

Suites opératoires : Le soir de l'intervention : La malade est agitée, accuse une sensation de chaleur et d'étouffement. La température n'est que de 37°8, mais le pouls qui depuis huit jours oscillait vers 80, monte rapidement à 130. La malade reçoit 500 gr. de sérum adrénaliné et des tonicardiaques.

Le lendemain matin : L'agitation a augmenté et l'état d'anxiété de la malade est considérable. La température à 39° le matin, monte à 40° à midi et à 41° le soir. Tachyarythmie avec pouls incomptable.

Malgré le traitement (glace, sérum, caféine, huile camphrée) la malade meurt dans la nuit.

OBS. 52. — « *Maladie de Basedow datant de six ans. Thyroïdectomie subtotale. Amélioration* ».

Mlle D..., 26 ans.

Histoire de la maladie : La malade a toujours été très nerveuse mais c'est il y a cinq ans que sont apparus les symptômes basedowiens qui sont allés en se complétant et s'accroissant progressivement. Divers traitements médicaux (hémato-éthyroïdine, quinine, balnéothérapie) n'ont donné que des rémissions temporaires.

Actuellement, palpitations douloureuses, sudation facile et poussées congestives de la face ; amaigrissement progressif et asthénie ôtant à la malade toute capacité de travail.

A l'examen : On est en présence d'une malade très agitée, en perpétuel mouvement. Les globes oculaires sont exorbités avec prédominance nette de l'exophtalmie à droite. Tremblement de grande amplitude. Tachycardie à 115. Le corps thyroïde est relativement peu augmenté de volume mais toute la région thyroïdienne est le siège de phénomènes vasculaires intenses.

Le métabolisme basal est de 35 pour 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : pendant huit jours, repos en

décubitus et XX gouttes de Lugol par jour. Au bout de cette semaine, l'agitation est modérée, l'insomnie a disparu et le pouls est rarement à 85.

Intervention le 6 septembre 1928 (Professeur Bérard) :

1° Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure droite qui est énorme et angio-neurectomie du pédicule supérieur. Puis résection large du lobe droit.

2° A gauche, ligature de l'artère thyroïdienne inférieure. On enlève ensuite la moitié de ce lobe, mais sans faire la ligature du pôle supérieur.

Suites opératoires : Le lendemain de l'intervention, la température monte à 39°5 et le pouls à 130. Mais tous ces phénomènes cessent au quatrième jour.

Au douzième jour, quand elle quitte la clinique, la malade accuse une véritable sensation de bien être et le pouls est à 80. L'exophtalmie a subi une diminution rapide et en particulier elle est actuellement symétrique et ne prédomine plus du côté droit.

Revue le 8 novembre 1928 : Depuis deux mois, grosse amélioration subjective en général ; diminution de l'état de nervosité ; reprise des forces et reprise de poids (9 kilos en deux mois) mais la malade accuse encore des palpitations et des troubles vaso-moteurs de la face :

A l'examen : Etat stationnaire de l'exophtalmie. Le tremblement a disparu ; le pouls est à 85 est stable et ne s'exagère que fort peu après la marche.

La malade a l'impression que cette amélioration va en s'accroissant progressivement.

Obs. 53. — « *Maladie de Basedow datant de deux ans. Thyroïdectomie subtotale d'emblée. Amélioration* ».

Mlle J..., 31 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a deux ans et d'emblée le syndrome basedowien s'est installé au complet. Un traitement médical n'ayant pas produit d'amélioration, la malade se décide à l'intervention.

A l'examen : On est en présence d'une malade se plaignant de palpitations très douloureuses, de vertiges, bouffées de chaleur, sudation abondante, diarrhée intermittente ; la malade a perdu 10 kilos, se plaint de dysménorrhée, est de caractère irritable.

Tremblement vibratoire des extrémités. Exophtalmie très prononcée avec saillie énorme mais symétrique des deux globes oculaires et difficulté de l'occlusion complète des paupières. Pouls à 108. Corps thyroïde volumineux, lisse, régulier, très vasculaire.

Le métabolisme est de + 14 pour 100 au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : repos au lit. Pendant sept jours, Lugol à doses croissantes (XV, XX, XXX gouttes). Ce traitement donne une amélioration nette avec sensation de calme et de bien être, réduction de la tachycardie à 85.

Intervention le 15 septembre 1928 (Professeur Bérard). Sous anesthésie régionale, on aborde d'abord le lobe droit et malgré les précautions prises en le luxant, le récurrent est tirailé ce qui provoque une respiration bruyante et des troubles vocaux. En vérifiant les pinces, on constate qu'une veine a été saisie au contact du nerf sans que celui-ci ait été intéressé ; on le dégage. Résection très large du lobe droit en ne gardant qu'une mince lame postérieure.

A gauche, résection cunéiforme du lobe après ligature première de l'artère thyroïdienne inférieure.

Examen histologique : Hyperplasie thyroïdienne avec végétations épithéliales intra-acineuses et présence d'ilots inflammatoires nombreux.

Suites opératoires : Parfaites au point de vue local et général. La malade quitte le service le neuvième jour.

A ce moment, le métabolisme est redescendu à la normale. Mais la malade garde une voix rauque et l'examen laryngoscopique montre une parésie de la corde vocale droite.

Revue le 20 octobre 1928 : La malade se déclare améliorée, accuse une diminution des palpitations, une sensation de

calme. Mais elle se plaint encore de sudation facile, de bouffées de chaleur et d'asthénie.

L'exophtalmie est peu modifiée, le pouls est à 90. La voix reste altérée

Revue le 15 décembre 1928 : L'état s'est bien amélioré depuis la dernière visite. Actuellement presque tous les troubles fonctionnels ont cessé; la malade a engraisé de 6 kilos, et surtout a récupéré ses forces ce qui lui a permis de reprendre son travail. L'état de nervosité subsiste cependant en partie.

La saillie des globes oculaires est moindre. Plus de tremblement. Pouls à 80 et régulier. Cicatrice cervicale normale sans trace de récurrence.

En somme : Pas de guérison complète ; mais énorme amélioration fonctionnelle qui va d'ailleurs en progressant.

La voix reste encore un peu rauque.

TROISIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT PRÉOPÉRATOIRE

La question des précautions à prendre avant l'intervention dans les cas de goitre exophtalmique ne constitue pas un chapitre nouveau dans le traitement de cette maladie. De tous temps, les conditions d'instabilité morbide toutes particulières des basedowiens avaient obligé les chirurgiens à prendre des soins préopératoires sévères, surtout dans les formes graves. Mais pendant longtemps ils restèrent les soins généraux appliqués avant toute intervention sérieuse. Et ce n'est que dans ces dernières années que l'on a institué dans le Basedow une série de précautions spéciales à cette maladie et dont l'efficacité certaine a contribué à rendre innocente sa chirurgie. C'est dire leur importance et l'on comprend que l'on ait pu écrire que l'avenir du malade se décide souvent avant l'intervention.

Le grand danger de la chirurgie du goitre exophtalmique, celui qui l'a fait redouter du médecin et de l'opérateur lui-même et en a limité les indications, est resté jusqu'à nos jours la réaction post-opératoire, la crise aiguë d'hyperthyroïdisme, de cause si mystérieuse encore, effrayante par son caractère inattendu de fatalité impossible à prévoir, et sa terminaison souvent mortelle. Et l'on comprend le désir du chirurgien d'essayer de prévenir cet accident et de l'éviter autant que possible par des moyens appropriés. Or ce but est indépendant de toute question opératoire elle-même : la technique n'est pas indéfiniment perfectible et se heurte à des limites matérielles contre lesquelles elle ne peut rien. Aussi, est-ce à la biologie et à la physiologie pathologique que l'on a demandé une meilleure connaissance de l'état de l'opéré, le moyen de lutter contre l'intoxication cause de cet accident, la possibilité de mettre le malade en état de meilleure condition d'opérabilité. Dans ce domaine, l'amélioration est toujours possible et les progrès réalisés sont capables d'atteindre encore à une nouvelle perfection. Déjà actuellement, l'utilité de ces notions s'affirme quand on étudie l'influence qu'elles ont eu sur l'abaissement de la mortalité opératoire. Aussi, est-ce pour marquer toute leur importance que nous avons tenu à les condenser dans un chapitre spécial, persuadé qu'elles ont dans le succès final une part au moins égale à l'acte opératoire.

La nécessité de la préparation du malade à l'intervention est une règle fondamentale. L'indication opératoire n'est jamais urgente chez un basedowien et ce serait courir souvent à un échec que d'opérer ce malade

dès les jours qui suivent son entrée à l'hôpital. L'on peut dire que la grande proportion de décès qui grevait les statistiques il y a encore une dizaine d'années relevait en grande partie de ce défaut de préparation et d'opérations trop hâtives effectuées sur des sujets en poussée aiguë de basedowisme, sous le coup de l'émotion provoquée par la perspective de l'intervention, dont l'état d'irritabilité cardiaque et d'excitation psychique était au maximum.

A l'heure actuelle, avant toute intervention, le chirurgien doit viser un triple but :

1° Estimer la gravité de la maladie de façon à juger de l'état de résistance du sujet, suivre les progrès réalisés par le traitement préopératoire, juger l'heure favorable à l'intervention et proportionner l'acte chirurgical à la situation de l'opéré. Or, ce but peut être en partie atteint grâce à la pratique du métabolisme basal.

2° Préparer le malade, c'est-à-dire faire cesser ou diminuer l'état d'intoxication thyroïdienne, améliorer les troubles et mettre le patient dans les conditions optimales pour supporter l'intervention. C'était déjà le but du traitement médical depuis longtemps employé, mais à ce point de vue un médicament nouveau, l'iode s'est révélé par ses résultats remarquables comme un antidote véritablement spécifique de l'hyperthyroïdisme.

3° Prendre au moment même de l'opération toutes les précautions nécessaires, afin de diminuer la gravité de l'acte chirurgical.

Les bases de ce traitement préopératoire sont dues presque entièrement aux travaux des auteurs américains. Mise au point du métabolisme basal dans ses pro-

cédés d'évaluation, dans l'établissement de sa valeur normale et la signification de ses taux pathologiques ; réhabilitation de la médication iodée sont des méthodes nées en Amérique où l'hyperthyroïdisme est une affection si répandue et qui y ont prouvé leur valeur sur des milliers et des milliers de sujets. Adoptées en France depuis quelques années, elles ont donné des résultats analogues qui doivent plaider en faveur de la généralisation de leur emploi. Depuis qu'ils sont utilisés systématiquement à la clinique de M. le Professeur Bérard, traitement iodé préopératoire et renseignements fournis par la détermination du métabolisme ont contribué à donner au traitement chirurgical de la maladie de Basedow une sécurité qui était inconnue jusqu'alors.

CHAPITRE PREMIER

Le métabolisme basal Sa valeur dans la maladie de Basedow

DÉFINITION PHYSIOLOGIQUE.

La vie est le résultat de combustions qui se font au niveau des tissus et se manifestent par une production de chaleur dont les variations mesurent les dépenses énergétiques.

Or, dans la vie normale, il importe de distinguer d'une part des dépenses énergétiques variables qui dépendent de circonstances momentanées et temporaires (digestion, activité musculaire...) et d'autre part une dépense énergétique minima représentée par celle nécessaire et inéluctable pour le maintien même de la vie.

Dans sa définition physiologique, le métabolisme basal est donc la dépense de fond, minima qui correspond à la respiration élémentaire des tissus et au travail minimum des organes au repos. Calculer le métabolisme basal est calculer le taux de cette dépense minima.

DÉFINITION CLINIQUE.

En clinique on se sert pour évaluer le travail de l'organisme de la mesure de la chaleur produite, qui est une forme intermédiaire de l'énergie facile à mesurer, ce qui constitue un excellent témoin du travail fourni. Sa mesure permet d'évaluer l'intensité du métabolisme.

Le terme de métabolisme basal entendu dans le sens clinique signifie « la quantité de chaleur exprimée en grandes calories produite par heure et par mètre carré de surface du corps dans des circonstances telles que l'individu fasse la dépense minima d'énergie. C'est donc la quantité minima de chaleur produite par l'unité de surface dans l'unité de temps ».

CONDITIONS DE DÉTERMINATION.

Cette définition clinique montre que pour mesurer le métabolisme basal, il faut trois conditions :

a) Placer le sujet dans des circonstances telles que la dépense d'énergie soit minima.

Pour cela, il faut supprimer toute cause de dépense énergétique contingente qui serait en excédent, pour ne laisser subsister que la dépense de fond qui représente le travail constant de l'organisme.

1° Supprimer tout travail extérieur, donc placer le sujet au repos absolu, dans la position horizontale, en relâchement musculaire complet. Ce repos doit être absolu pendant une heure avant la mesure car l'expérience a montré que ce temps suffit à ramener les combustions à leur taux minimum après un travail moyen.

2° Supprimer tout travail intérieur de digestion en faisant l'examen sur un sujet à jeun depuis 16 h. afin d'éviter le travail du métabolisme intermédiaire des aliments.

3° Supprimer tout travail qu'exige de l'organisme la régulation thermique. Physiologiquement le meilleur moyen est de placer l'individu dans un bain à 36°, état dans lequel la

neutralité thermique est parfaite. Mais en clinique, on se contente de placer le sujet dans une atmosphère à 16°, en le couvrant de couvertures afin de supprimer toute variation de température et l'empêcher de réagir soit contre le froid, soit contre la chaleur extérieure : la neutralité thermique ainsi obtenue est suffisante.

b) Mesurer la surface du corps.

Elle est connue grâce aux tables de Du-Bois où la surface est évaluée en proportion du poids et de la hauteur du sujet.

c) Mesurer la quantité de chaleur produite pendant une heure.

Les méthodes anciennes qui usaient de la calorimétrie directe et mesuraient directement la chaleur dégagée pendant un temps donné par le sujet placé dans une enceinte fermée ont été abandonnées parce que nécessitant des chambres calorimétriques d'installation complexe. La calorimétrie indirecte est la seule méthode employée actuellement. Elle calcule la quantité de chaleur produite de façon indirecte en déterminant la valeur des échanges respiratoires. Les quantités d'O absorbé et de CO² dégagé indiquent la chaleur produite par la combustion de ces deux corps. Des appareils très simples, en général des masques à doubles tubulures avec soupapes fonctionnant pendant l'inspiration et l'expiration permettent de recueillir le CO² dégagé et de calculer l'O absorbé et de réaliser ces mesures.

Dans ces conditions, connaissant tous les termes (surface, volume des échanges gazeux respiratoires) on détermine la quantité de chaleur produite par mètre carré de surface et pendant une heure.

RÉSULTATS ET LEURS VARIATIONS.

On a calculé ainsi qu'un adulte normal dépense en moyenne 36 à 39 calories par heure et par mètre carré de surface du corps. Le métabolisme basal a donc pour taux normal 36 à 39. Ce chiffre n'a rien d'absolu et on admet que des variations de 10 pour 100 sont sans signification particulière,

Ce taux peut subir des variations physiologiques. Il est évident que tout ce qui accroît chez un individu normal, la dépense énergétique de l'organisme élève le métabolisme, digestion, variations thermiques travail musculaire surtout. L'âge est un facteur de variation important, très élevé jusqu'à 2 ans où il atteint 60, le métabolisme diminue progressivement dans la suite et se stabilise aux environs de 25 ans. Le sexe a également une influence et le taux métabolique est un peu plus élevé chez l'homme.

Le métabolisme basal présente d'autre part des variations pathologiques car la maladie peut modifier son rythme normal. L'étude systématique du métabolisme basal a été faite dans des affections très diverses. Le résultat de cette enquête est que la dépense de fond reste très voisine de la normale et est peu troublée dans la plupart des maladies et que le rythme du métabolisme n'est au contraire modifié que dans un nombre assez restreint d'états morbides au premier desquels il faut placer les affections de la glande thyroïde et cela en raison du rôle dévolu à cette glande dans la régulation de la nutrition.

Valeur du métabolisme basal dans les états hyperthyroïdiens

Il est actuellement démontré que la glande thyroïde est la glande activatrice par excellence; toute augmentation de son activité entraîne l'accélération de la nutrition générale caractérisée par une valeur plus grande de la dépense de fond et la sécrétion thyroïdienne est l'exemple d'une hormone activatrice. C'est à l'augmentation de ce pouvoir excitant que sont dus les troubles de l'hyperthyroïdisme ceux du myxœdème à leur dimi-

nution. La thyroïde agit de façon active par un produit de sécrétion propre qu'elle déverse dans le sang qui règle les combustions tissulaires et non comme on le croyait autrefois par une action antitoxique destinée à neutraliser les déchets de l'organisme.

Ces notions fondamentales relatives à l'influence de cette glande sur la nutrition et sa régulation datent de 1895, époque à laquelle Magnus Lévy pour la première fois mit en évidence son influence sur le métabolisme général; il nota que l'augmentation des échanges respiratoires suit toujours et invariablement l'administration d'extrait thyroïdien; dans ces cas la consommation d'oxygène augmente de 50 à 90 % au-dessus du taux de la normale. D'innombrables travaux ont confirmé dans la suite l'influence prépondérante de la glande sur les échanges organiques : toujours on a retrouvé leur augmentation après l'ingestion d'extrait thyroïdien, leur diminution dans le myxœdème et expérimentalement, on a abouti aux mêmes résultats, toute suppression du corps thyroïde chez l'animal abaissant l'intensité des échanges (travaux de Gley, Biedl, Kocher). Pendant longtemps, on a recherché s'il n'existait pas une substance spécifique qui expliquerait cette action, une série de corps ont été successivement isolés, mais le véritable produit actif semble être la thyroxine découverte par Kendall en 1914, qui, expérimentalement, à doses infinitésimales, produit une exagération considérable des échanges respiratoires et du métabolisme basal. Ces acquisitions sur la physiologie pathologique de la thyroïde ont jeté un grand éclat sur nos connaissances des maladies de cette glande en montrant que grâce à sa sé-

crétion active elle domine le mécanisme des combustions tissulaires et imprime au métabolisme son rythme normal.

Partant de ces notions jusqu'ici purement expérimentales et qui n'avaient pas dépassé la valeur de constatations de laboratoire, les auteurs américains en ont tiré des déductions cliniques capables de fournir des renseignements précieux au chirurgien, c'est surtout l'œuvre de Boothby et Sandiford qui, dès 1915, installent un laboratoire du métabolisme à la Clinique Mayo. En 1921, grâce à l'étude comparative de chiffres obtenus sur environ 18.000 sujets, tant sujets normaux que malades atteints de troubles thyroïdiens divers, ils peuvent standardiser les effets de la sécrétion thyroïdienne sur le métabolisme et en tirer des conclusions capitales sur l'appréciation des divers éléments du syndrome hyperthyroïdien. En comparant la valeur des chiffres obtenus avec l'intensité des troubles cliniques, leur amélioration après le traitement iodé ou les divers types d'intervention, les Américains montrent tout le parti que l'on peut tirer de cette méthode dans le diagnostic de l'hyperthyroïdisme, dans son pronostic, dans l'appréciation des résultats de ses divers modes de traitement.

Valeur du métabolisme basal au point de vue du diagnostic de l'hyperthyroïdisme

Dans tout état hyperthyroïdien, il y a accélération de la nutrition générale et le métabolisme basal est

augmenté. Etant donné la fonction véritablement spécifique de la glande, le corollaire est vrai aussi et élévation du métabolisme signifie toujours qu'il existe un élément thyroïdien, une excitation anormale de la glande. Ces relations entre thyroïde et métabolisme ont un tel caractère de nécessité que Rowe a pu dire que « l'étude du métabolisme basal a une valeur diagnostique comparable à celle du Wasserman dans la syphilis ».

1° Le métabolisme basal permet de distinguer un goitre toxique d'un goitre simple à sa période de début.

Il est fréquent de rencontrer des malades présentant un corps thyroïde un peu volumineux ou porteur d'un noyau chez qui quelques symptômes éveillent l'idée d'une transformation toxique. La pratique du métabolisme basal est la méthode de différenciation la plus sûre et la plus fidèle pour déceler ce début d'hyperthyroïdisme. La constatation d'un accroissement régulièrement progressif de son taux indique la production de lésions glandulaires hyperplasiques en évolution et le début de la basedowification. Labbé cite plusieurs cas de ces goitres en apparence simples survenant chez des sujets jeunes et se développant progressivement depuis un ou deux ans et qui, malgré l'absence de symptômes de basedowisme, doivent cependant être considérés biologiquement comme des goitres toxiques relevant d'une excitation fonctionnelle de la glande.

2° Le métabolisme basal confirme le diagnostic clinique dans les cas nets,

Dans tous les cas avérés de maladie de Basedow le taux du métabolisme est toujours élevé. C'est là un fait fondamental et dans la littérature actuelle on ne peut pas trouver une preuve convaincante que l'élévation du métabolisme puisse faire défaut dans une thyrotoxicose véritable. Mais son degré d'exagération varie suivant l'intensité de l'intoxication. Dans le Basedow tel que nous l'envisageons ici, il oscille le plus souvent aux environs de 50 p. 100 au-dessus de sa valeur normale (Sandiford, sur 182 cas de goîtres exophtalmiques typiques, trouve une moyenne de 51 p. 100). Mais il n'est pas rare de le trouver à des taux beaucoup plus élevés, 100 et 125 p. 100. Ces chiffres n'ont d'ailleurs de valeur qu'au moment donné de l'examen car ils varient dans le temps : témoins de l'activité sécrétice de la glande, ils suivent les mêmes modifications périodiques que celle-ci, s'élevant lors des poussées d'hyperthyroïdisme, diminuant pendant les périodes d'accalmie.

Sur les malades de notre statistique nous avons trouvé le métabolisme :

- 1 fois au-dessous de 20 p. 100
- 2 fois entre + 20 et 40 p. 100
- 5 fois entre + 40 et 60 p. 100
- 5 fois entre + 60 et 80 p. 100

ce qui fait pour ces cas une moyenne du métabolisme de + 51 p. 100 au-dessus de sa valeur normale.

3° *Le métabolisme basal a permis de rattacher au syndrome hyperthyroïdien des formes que l'on en séparait jusqu'alors.*

Le métabolisme aurait relativement peu d'intérêt s'il ne faisait que confirmer un diagnostic déjà fait cliniquement. Là où sa pratique prend toute sa valeur, c'est dans les cas limites, cliniquement mal caractérisés, où ces méthodes de laboratoire ont permis des constatations très intéressantes. On a vu ainsi qu'il existe des rapports étroits entre l'hyperthyroïdisme et ce que l'on avait appelé jusqu'ici tachycardie essentielle, cœur irritable. L'augmentation fréquente du taux du métabolisme a permis de les rattacher à un trouble de la sécrétion de la thyroïde. Ces formes frustes, dont la reconnaissance précoce n'est possible que par le métabolisme, sont restées peu connues tant qu'on s'est basé pour établir un diagnostic sur l'ancienne description de la maladie de Basedow. Leur valeur exacte n'a été reconnue que lorsque à une entité clinique on a substitué une base physiologique capable d'orienter le diagnostic en l'absence d'un tableau symptomatique complet. Et cela montre une fois de plus que le terme de maladie de Basedow est trop étroit et correspond à un syndrome clinique trop rigide et qu'il y aurait avantage à le remplacer par l'appellation plus générale d'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose. Nombre d'auteurs ont insisté sur l'importance du métabolisme dans le diagnostic précoce de ces formes de début. Sistrunk montre avec observations à l'appui que souvent il est le seul moyen qui puisse le faire. Holst cite des cas extraordinaires de « thyrotoxicose latente » et il a vu des malades sans signes basedowiens manifestes qui avaient un métabolisme à 126 p. 100 au-dessus de la normale. En 1922, Labbé et Stevenin, à la Société Médicale des

Hôpitaux de Paris, rapportent des observations de sujets avec signes cliniques atténués où la découverte d'un métabolisme de + 50 p. 100 a fait le diagnostic.

4° Le métabolisme permet de faire le diagnostic différentiel avec des pseudo-syndromes thyroïdiens qui risquent parfois d'être considérés comme des manifestations de l'hyperthyroïdisme.

Nous voulons parler ici des « fausses maladies de Basedow ». Certains états morbides, tels que surtout la névropathie, la tuberculose au début, peuvent créer un état d'irritation nerveuse avec tachycardie, éclat du regard, nervosité qui risque d'en imposer pour des troubles hyperthyroïdiens. Or, dans ces cas, le métabolisme basal reste normal et la valeur de ce critère est si grande que cette constatation suffit à mettre la glande thyroïde hors de cause dans la genèse des symptômes, notion d'autant plus importante que la tuberculose par exemple peut s'accompagner d'hyperthyroïdisme véritable.

On a prétendu qu'il peut y avoir de véritables Basedow sans modification du métabolisme (Eggert, Wöller). Certains syndromes dus à diverses causes peuvent ressembler cliniquement à une intoxication thyroïdienne au début, mais ces prétendus Basedow, sans élévation du métabolisme, ne sont pas des syndromes thyroïdiens et il faut en chercher la cause ailleurs. En fait, l'intervention, si on la pratique dans ces cas, ne produit jamais d'amélioration. A ce point de vue, Holst rapporte cinq observations d'une certaine valeur démonstrative où il s'agissait de malades présentant quel-

ques troubles de la série basedowienne sur lesquels on crût légitime de se baser pour poser l'indication opératoire et pratiquer une thyroïdectomie ; or l'intervention n'amena aucun résultat et les troubles persistèrent ; ayant pratiqué plus tard un métabolisme, on le trouva cependant absolument normal : l'auteur conclut qu'il est évident que la nature des accidents n'est pas thyroïdienne, mais névropathique, ce qui explique l'inutilité de l'opération.

En permettant d'éliminer du syndrome hyperthyroïdien des cas qui s'en rapprochent par leur manifestation clinique, le métabolisme basal rend des services et évite des interventions inutiles. Pour être efficace, tout traitement chirurgical doit être causal et la première condition d'une telle thérapeutique est de se baser sur un diagnostic causal. C'est à cela que vise le métabolisme, et on comprend la boutade de Holst : « L'opération n'est pas commandée par les signes basedowiens, mais par l'état de thyrotoxicose que décèle l'élévation du métabolisme ». Attribuer à ce dernier une importance plus grande qu'aux signes cliniques dans les indications opératoires est peut-être surestimer sa valeur, mais cela montre néanmoins toute son utilité.

5° Par contre, *nous ne reviendrons pas sur la prétendue valeur du métabolisme basal à servir de base de différenciation entre le goitre exophtalmique et le goitre basedowifié*. Nous nous sommes suffisamment expliqué à ce sujet pour ne pas insister à nouveau sur la fragilité de ce critérium.

Valeur du métabolisme basal dans le diagnostic de gravité et le pronostic de la maladie de Basedow

Le métabolisme basal est-il en rapport dans son taux avec le degré de l'intoxication thyroïdienne et permet-il de prévoir avec exactitude la résistance ou la fragilité des malades ? Question grosse d'intérêt pratique mais qui n'a pas encore reçu de solution ferme et reste discutée.

Beaucoup d'auteurs y voient un élément important de pronostic et le donnent comme un indice mathématique du degré d'activité fonctionnelle de la glande thyroïde : tels Sandiford, Means et Aub, pour qui un métabolisme de moins de 30 p. 100 au-dessus de la normale est toujours l'indice d'une forme légère et vraisemblablement curable par des moyens simples ; le pronostic doit être plus réservé quand il s'élève au-dessus de 30 et jusqu'à 50 p. 100 ; des métabolismes au-dessus de ce chiffre et atteignant 100 et 120 p. 100 impliquent toujours la notion de formes graves à pronostic défavorable. En somme, les chiffres des échanges nutritifs mesurent exactement la gravité du mal et Frazier considère le métabolisme pour juger de l'avenir de chaque cas « comme aussi indispensable que l'examen des urines dans le diabète ». En France, Labbé (Thèse de Mlle Péetrovitch) lui accorde une valeur égale, et sur les malades qu'il a étudiés avec Stévenin il a noté le parallélisme entre la gravité de la maladie et

l'exagération des échanges gazeux. Comme les auteurs américains, il répartit les cas en formes légères avec taux à 30 p. 100 au-dessus de la normale ; formes moyennes avec 50 p. 100 ; formes graves avec 75 p. 100 et au-dessus.

Cependant il paraît sage de faire des restrictions et s'il est un moyen de contrôle non négligeable, il ne faudrait pas attribuer au métabolisme basal une valeur absolue. Les signes cliniques sont à ce point de vue un indice d'une précision certainement plus grande et la constatation d'une tachycardie très élevée, avec troubles du rythme, d'un amaigrissement progressif, d'un état de nervosité exagéré doivent toujours impliquer un pronostic sévère. Or, si d'une façon générale le métabolisme cadre avec les données cliniques, il n'est cependant pas exceptionnel de noter une discordance entre les symptômes et les résultats de laboratoire. On est parfois surpris de rencontrer un métabolisme très élevé chez des malades ayant un minimum de signes, en dehors de toute cause d'erreur pouvant fausser les résultats de l'examen (par exemple nervosité du malade qui ne reste pas au repos absolu au cours de l'expérience). Inversement, il y a des sujets qui se présentent comme de graves intoxiqués et chez qui le métabolisme n'est élevé que d'un faible pourcentage. Sistrunk ne reconnaît au métabolisme basal aucune signification pronostique, car il a remarqué souvent qu'avec un même taux métabolique le tableau clinique varie, certains malades avec + 50 p. 100 paraissant peu atteints, alors que d'autres le sont gravement avec ce même chiffre. Il conclut de ceci que le taux n'est

pas parallèle à l'intensité de l'intoxication et que deux malades à métabolisme identique diffèrent considérablement quant au risque de la réaction post-opératoire et aux chances de guérison. De l'étude critique très soignée de sa statistique d'opérés pour goitre exophtalmique, Lied aboutit à une formule analogue : absence de rapports définis entre l'intensité des symptômes et la valeur des échanges ; étudiant les suites opératoires, il remarque de plus que pour le même acte chirurgical, la gravité de la réaction post-opératoire est souvent plus marquée chez les malades qui présentaient un métabolisme bas et vice versa. Troell a fait les mêmes constatations. Comment dès lors fonder le pronostic sur la mesure des échanges respiratoires ?

Personnellement, tout en reconnaissant son intérêt, nous ne pensons pas que le métabolisme puisse prétendre prendre le pas sur les données cliniques qui ont une toute autre valeur, surtout l'étude des troubles cardio-vasculaires qui semblent en grande partie commander le pronostic ; sur les malades qui nous avons eu l'occasion de suivre, l'indice métabolique ne nous a pas paru en rapport étroit avec l'intensité clinique des troubles et ne pouvait faire prévoir qu'elle sera la réaction post-opératoire.

En tous cas, certaines conditions semblent nécessaires pour lui conférer un caractère de sécurité plus grande.

1° Il faut faire des examens répétés du métabolisme. Celui-ci est un index défini du degré d'hyperthyroïdisme existant au moment même de l'observation mais qui est susceptible de variations suivant l'évolution.

Un examen isolé ne peut donc fournir que peu de renseignements pronostiques. Des examens en série, à plusieurs jours d'intervalle, peuvent être au contraire un excellent repère, un métabolisme d'un chiffre énorme pouvant après quelque temps redescendre dans des limites beaucoup plus basses.

2° Ces examens séries permettent de juger des effets du traitement pré-opératoire et cela est un indice précieux. Si le traitement pré-opératoire agit et fait baisser l'intensité des échanges, le pronostic est bon et l'opération sera vraisemblablement sans grand danger; si au contraire, malgré un repos absolu, un traitement cardiaque et iodique, le métabolisme reste élevé, sans tendance à la chute, le pronostic doit être considéré comme beaucoup plus sombre.

Le métabolisme basal est donc capable de fournir des renseignements non négligeables, à condition de le considérer dans ses variations dans le temps et en fonction du traitement pré-opératoire.

Valeur du métabolisme basal au point de vue des indications opératoires

Ce que nous venons de dire sur la valeur pronostique du métabolisme nous permettra d'être bref en ce qui concerne l'importance qu'il faut lui reconnaître pour poser les indications opératoires. Certains chirurgiens américains en font un critère presque absolu pour proportionner l'acte opératoire à la gravité de chaque

cas et enferment les indications dans des formules rigides. Tels Means et Aub et les opérateurs de la Mayo-Clinic, pour qui un métabolisme de + 15 p. 100 implique l'abstention opératoire et le traitement médical ; de + 15 à 40 p. 100, la thyroïdectomie subtotale d'emblée est la conduite de choix ; au delà de + 50 p. 100, toute résection thyroïdienne primitive est contre-indiquée et doit céder le pas aux ligatures préliminaires. En réalité, que ce soit pour décider l'intervention ou pour fixer le choix de la méthode opératoire, les données cliniques ont une valeur beaucoup plus considérable et il serait dangereux de conduire le traitement d'après un seul chiffre. L'impuissance des mesures de laboratoire à faire un pronostic exact et à laisser prévoir le degré d'intensité de la réaction post-opératoire justifient pleinement cette restriction universellement pratiquée en Europe (Lied, Holst, Troell, Moreau, De Quervain).

Valeur du métabolisme dans l'appréciation des résultats du traitement de la maladie de Basedow

En étudiant les résultats des interventions, nous reviendrons plus longuement sur les modifications qu'elles impriment au rythme du métabolisme, qu'il nous suffise maintenant de poser en principe que celui-ci est un excellent index permettant de juger et de suivre à longue échéance les effets de la thérapeutique.

L'étude systématique du métabolisme post-opératoire a en effet permis de confirmer et donner une base solide à un certain nombre de faits et impressions cliniques.

1° Elle a contribué à la réhabilitation de l'iode dans la thérapeutique du Basedow en affirmant son action bienfaisante qui se juge par des chutes parfois impressionnantes des échanges respiratoires.

2° Elle constitue un excellent moyen de contrôle de l'efficacité sur diverses interventions (ligature et résection). Les thyroïdectomies surtout s'accompagnent toujours d'une chute marquée de métabolisme, parfois jusqu'aux environs de son taux normal.

3° Elle a contribué à orienter la chirurgie vers des opérations de plus en plus larges. En règle générale, l'amélioration des échanges est d'autant plus accusée que la résection thyroïdienne a été plus complète, et, à ce point de vue, le métabolisme est un index permettant de juger si une quantité suffisante du parenchyme hyperplasié a été enlevée. Les Américains accordent à ce test une valeur telle que Sistrunk, par exemple, considère la persistance d'un taux élevé comme pouvant constituer à elle seule une indication à une résection itérative. C'est certainement surestimer sa valeur et, là encore, c'est l'amélioration clinique qui doit être envisagée surtout ; néanmoins, on ne peut nier que la persistance des chiffres élevés et surtout leur augmentation progressive après la chute initiale doivent faire craindre une récurrence de l'hyperplasie épithéliale sur le tissu laissé en place et laisser prévoir la nécessité possible d'une réintervention.

Comme conclusion en ce qui concerne les services rendus par l'étude du métabolisme basal, nous ne pouvons qu'approuver l'opinion pleine de pondération et de sage prudence que Moreau, en 1926, émettait à la Société belge de Chirurgie : « Cette épreuve ne doit pas être considérée comme un élément prépondérant du diagnostic, du pronostic, ni comme un critérium unique des indications opératoires. Ainsi que les autres symptômes, celui-ci peut faire défaut, ou fournir des indications trompeuses ou insuffisantes. Par contre, sa valeur propre éclate pleinement si l'esprit du clinicien ne le dissocie point de l'ensemble symptomatique : il vient corroborer la signification des autres signes, parfois l'infirmier ; enfin, dans des cas bien déterminés, il apporte des notions importantes, essentielles mêmes, que nulle autre méthode ne peut révéler : telles le début de basedowification d'un goitre simple, l'intensité d'un hyperthyroïdisme non décelé par des symptômes cliniques atténués, la menace d'une crise d'hyperthyroïdisme aiguë, l'insuffisance d'une résection glandulaire. »

CHAPITRE II

Le traitement préopératoire proprement dit

Avant l'intervention, la collaboration médico-chirurgicale est indispensable et la thérapeutique sanglante, pour être innocente, doit demander à la médecine le secours de prescriptions capables d'influencer momentanément l'évolution naturelle de la maladie, d'en apaiser les symptômes, de donner au malade la résistance nécessaire pour supporter sans danger le choc de l'acte opératoire. La nécessité d'une préparation minutieuse chez les malades atteints de Basedow doit être un dogme absolu dont la légitimité éclate quand on songe qu'elle s'adresse à des sujets en état d'hyperexcitation nerveuse intense et à système cardiaque toujours plus ou moins déficient, double circonstance défavorable si redoutée en chirurgie générale. Sans doute, il y a des degrés dans l'échelle de gravité des malades

lorsque ceux-ci sont vus par le chirurgien et l'on ne peut établir de comparaison au point de vue du pronostic opératoire entre un basedowien encore fruste, à sa période de début, où l'intervention peut être entreprise presque d'emblée, et celui à la période terminale, en asystolie et présentant le tableau de la cachexie basedowienne, chez qui une thérapeutique médicale, même énergique, n'arrive pas parfois à donner une amélioration et qui succombe sans qu'une tentative chirurgicale ait été seulement possible. Mais s'il peut varier suivant les cas et s'adapter à la situation de chaque malade, le traitement préopératoire doit rester toujours le premier temps de la cure dans un service de chirurgie.

Le *repos* est l'élément essentiel de ce traitement et doit être institué avant toute médication. A lui seul, il a une importance considérable en soulageant le cœur du basedowien qui fournit déjà un effort exceptionnel et en restreignant les dépenses énergétiques. Cette cure de repos doit être comprise de façon très sévère et nous croyons qu'il y a un énorme intérêt à maintenir strictement au lit le futur opéré et à lui interdire de se lever. Le seul repos en dehors de toute autre thérapeutique amène généralement des modifications très nettes dans l'état des malades : la tachycardie s'abaisse, les malades se trouvent plus calmes et le métabolisme basal subit une chute de 10 p. 100 du fait de la simple immobilisation (Starr). A ce repos physique il est aussi important de joindre le repos intellectuel et moral, car on ne saurait perdre de vue combien sont impressionnables et fragiles ces sujets. L'émotion provoquée par

l'hospitalisation et les examens répétés, la frayeur de l'intervention en perspective, aggravent leur état et se marquent par une recrudescence de la tachycardie et de la nervosité. C'est pour cela qu'ils ne doivent jamais être opérés le lendemain de leur arrivée à l'hôpital. Le chirurgien doit avoir une part considérable dans ce traitement psychique ; c'est à lui de rassurer le malade, de gagner sa confiance et de ramener par son ascendant le calme moral après l'excitation des premiers jours. Il y a longtemps que Kocher avait posé en principe que « tout malade en état d'excitation psychique ne doit jamais être opéré d'emblée ». Mais c'est surtout le mérite de Crile d'avoir insisté à nouveau sur l'importance de ce traitement moral du futur opéré.

En présence des formes sévères surtout, cette préparation comportera un *traitement médicamenteux* qui contribuera dans une certaine mesure à conjurer et atténuer les accidents de thyroïdisme. Ce traitement symptomatique s'adresse à divers éléments. Contre l'agitation nerveuse, les hypnotiques peuvent être utilisés, mais il convient d'être sobre dans leur emploi et il est préférable de s'adresser à l'hydrothérapie sous forme d'enveloppements froids ou d'applications de glace sur la région thyroïdienne ou précordiale. Mais surtout l'état du cœur commande en grande partie le pronostic, aussi aucune opération ne doit être entreprise sans en avoir fait un examen complet et avoir ramené le pouls au-dessous de 100. La quinine à doses massives (1 gr. 50 à 2 gr. par jour) a une action élective sur la tachycardie et les troubles du rythme. Lancereaux, au Congrès de Médecine de 1907, en avait déjà

préconisé l'emploi, et tout récemment, M. Gallavardin a insisté sur ses effets remarquables. M. le Professeur Bérard l'emploie presque systématiquement dans la cure préparatoire sous forme de quinicardine ou sulfate de quinidine (3 cachets de 0 gr. 20) et note de façon habituelle son heureuse influence sur l'abaissement de la tachycardie. L'ergotamine et le gynergène, alcaloïdes paralysants du sympathique, sont très vantés actuellement en Allemagne pour la diminution de l'érethisme cardiaque et l'atténuation de l'exophtalmie qu'ils provoquent (Adlesberg et Porges, Kœchlin). Quant à la digitale, il convient d'être électif dans son utilisation : tant que le Basedow ne s'accompagne pas de décompensation cardiaque, son administration ne semble pas avoir d'utilité, car la tachycardie thyrotoxique n'est pas influencée par ce médicament. Par contre, chez les basedowiens graves avec insuffisance cardiaque et phénomènes asystoliques, la cure digitale redevient indiquée comme la médication héroïque.

En dehors de ce traitement symptomatique, peut-on agir directement sur la glande et sa sécrétion ? Les divers produits de la sérothérapie et de l'organothérapie, dont le but est de neutraliser les produits toxiques, semblent avoir perdu la faveur dont ils jouirent au début ; comme le fait remarquer De Quervain, leur base même est fautive car le corps thyroïde agit par voie d'hormone et le signe distinctif des hormones est de n'être pas antigènes et de ne pas donner lieu à la formation d'anticorps. On a cherché également à influencer directement et à restreindre la sécrétion thyroïdienne, grâce au phosphate de soude (Kocher), au

salicylate de soude qui pendant longtemps a été considéré comme un médicament spécifique du Basedow. En réalité, les résultats sont loin d'avoir été probants, hormis cependant les cas où l'étiologie rhumatismale était certaine.

Mais, à l'heure actuelle, le médicament essentiel du traitement préopératoire, celui dont les effets ont été le plus étudiés et qui a prouvé son efficacité sur des milliers de cas, c'est l'iode.

Le traitement iodé dans la maladie de Basedow

HISTORIQUE.

De tous temps, l'iode a été utilisé dans le traitement du goitre exophtalmique, mais son histoire a connu des fortunes diverses et il est curieux de noter les fluctuations de ce médicament avant d'arriver à la généralisation actuelle de son emploi.

Pendant toute une *première période*, il fut très en faveur : « Dès 1840, Basedow avait employé l'iode dans le traitement du syndrome exophtalmique. De nombreux cliniciens, à sa suite, signalèrent les bons résultats obtenus par eux : Cros, Féréol, Stokes, Mac Guire qui administraient l'iode par voie buccale ; Bootz, Galup, Hirsch, Von Graefe, qui en usaient par voie externe ; Debove, Thyssen, derniers partisans des injections interstitielles d'iode, que leurs dangers ont fait unanimement abandonner ; Mendel enfin, par voie

intraveineuse, injectait un mélange d'iode et d'arsenic... Mais une vive réaction ne tarda pas à se produire, suscitée par l'usage immodéré que l'on fit de cette médication. Rilliet, dès 1860, avait décrit sous le nom « d'iodisme constitutionnel » des accidents rappelant ceux du basedowisme et consécutif au traitement du goitre banal par l'iode. Les accidents iodiques étaient beaucoup plus à redouter encore et avec des doses beaucoup moindres dans le goitre exophtalmique. » (Bérard et Dunet.)

Une *seconde période* marqua donc la disgrâce de cette thérapeutique justifiée, semblait-il, par les accidents qu'elle entraînait parfois. Mais surtout l'influence de deux auteurs illustres contribua à jeter le discrédit sur la médication iodée, un peu malgré eux peut-être. En France, Trousseau porte un jugement sévère et condamne en principe le traitement par les préparations iodées. « L'iode est un médicament périlleux dans le goitre exophtalmique et il prévient rarement le retour des paroxysmes... l'iodé ne fera qu'augmenter tous les symptômes de la maladie. » Cette condamnation venant du célèbre clinicien détourna dès lors les médecins de la thérapeutique iodée. Et cependant une telle sévérité était dépasser peut-être l'idée du Maître qui, plus loin, reconnaît que « il arrive que les préparations iodées peuvent être supportées sans dommage et même avec un semblant d'amélioration par certaines personnes atteintes de maladie de Graves... Je ne voudrais pas laisser dans votre esprit que l'iodé est invariablement nuisible dans le traitement de la maladie de Graves... quelquefois, il semble améliorer les conditions de la

maladie. » Il semble donc que Trousseau ait déjà reconnu l'influence de l'iode telle qu'elle est envisagée aujourd'hui : amélioration primitive, suivie d'une aggravation secondaire. En Suisse, Kocher, dans une série de publications, en 1904 et 1910, insiste sur les dangers de la thérapeutique iodée dans le goitre simple et décrit les troubles qu'elle entraîne souvent chez de tels malades sous le nom de « Iod-Basedow ». Ce terme nouveau servit à merveille à fixer dans tous les esprits le danger de l'iode et par réaction le fit prohiber définitivement du traitement du goitre exophtalmique. Malheureusement, là encore, c'était exagérer la pensée de Kocher, car si cet auteur, qui avait étudié l'effet de l'iode sur les différents types de goitres, le défendait systématiquement dans le goitre nodulaire, par contre, il en reconnaissait l'utilité fréquente dans les goitres charnus et vasculaires, apportait des cas de maladies de Basedow améliorés par l'iode et en conseillait même déjà l'emploi comme médicament préopératoire dans le goitre exophtalmique. Mais malgré les réserves faites par ces auteurs, l'idée alla plus loin qu'ils ne le voulaient probablement, le danger du traitement iodique fut universellement admis et le résultat fut son discredit dans toutes les variétés de goitre.

Et ce fut dans une *troisième période* que la réaction se fit progressivement pour aboutir à la réhabilitation de l'iode dans le traitement du Basedow. La renaissance de la méthode s'ouvre en 1911 par les travaux expérimentaux de Marine et Lenhart, qui établissent que la glande hyperplasiée est toujours très pauvre en iode qui ne s'y trouve qu'en petite quantité ; ils estiment

que c'est à ce manque d'iode qu'il faut attribuer la cause première de ce travail d'hypertrophie et qu'inversement l'administration d'iode peut entraîner la régression des lésions et le retour du corps thyroïde à sa structure normale. C'était établir le rôle bienfaisant de ce médicament dans le goitre exophtalmique dont l'hyperplasie épithéliale reste la lésion fondamentale. A la suite de ces travaux expérimentaux, le traitement iodé fut employé à nouveau et regagna peu à peu sa place dans la thérapeutique du goitre exophtalmique. C'est en Allemagne que furent faits les premiers essais : Chvostek, en 1917, signale des améliorations surprenantes des symptômes basedowiens avec de faibles doses d'iode et attribue les accidents notés jusqu'alors à l'emploi de doses trop fortes. Neisser, en 1920, estime que la classique contre-indication de l'iode est injustifiée et apporte d'excellents résultats avec l'emploi de faibles doses de solution d'iodure de potassium. En 1921, Lœwy et Zondeck notent une amélioration clinique considérable, caractérisée par une augmentation de poids, une diminution de la nervosité, un ralentissement de la tachycardie. Leurs constatations eurent un grand retentissement parce que portant sur un nombre de malades assez étendu et surtout parce que, parallèlement aux modifications symptomatiques, ils montraient un autre élément important, à savoir l'abaissement des échanges respiratoires et du métabolisme basal ; pour la première fois les épreuves de laboratoire venaient confirmer les données cliniques. Mais c'est surtout en Amérique que ce problème thérapeutique a été étudié dans toute son ampleur, au point de

vue de ses indications, de ses résultats, de son influence sur la chirurgie du Basedow. Plummer, se basant sur les travaux de Marine et Lenhart indiquant un déficit d'iode dans la glande hyperplasiée, édifie sa fameuse théorie de la thyroxine incomplètement iodée comme cause des symptômes du goitre exophtalmique : d'où l'idée de donner de l'iode à ces malades. Si cette théorie n'était qu'une hypothèse qui n'a reçu aucune confirmation expérimentale, elle n'en a pas moins eu le mérite de réintroduire l'iode dans le traitement de l'hyperthyroïdisme et les résultats, étudiés sur une grande échelle, en ont affirmé la valeur. Dès 1922, Plummer institue le traitement iodé préopératoire à la clinique Mayo et, en 1923, il publie ses 400 premiers cas, presque tous considérablement améliorés. Mayo, dans ses statistiques, affirme son efficacité, en montrant l'abaissement de la mortalité opératoire. En 1924, Boothby, dans une revue générale détaillée, basée sur 1.200 observations à la Clinique de Rochester, confirme ce qu'avait annoncé Plummer. L'iode devient dès lors le médicament spécifique du goitre exophtalmique et tous les chirurgiens américains utilisent cette méthode et successivement, au cours de ces dernières années, ils en apportent les résultats, en fixent les indications et montrent ce que l'on peut légitimement en espérer (Means, Marion Read, Jackson, Sturgis et Greene, de Courcy, Clute, Graham). En Europe, l'iodothérapie ne tarda pas à se généraliser. Fraser, Cowel et Mellanby, en Angleterre ; Holst, Troell, Lied, dans les pays scandinaves ; Daulrebande, Slosse, en Belgique, s'en déclarent partisans convaincus. En France, Labbé a étudié sa valeur

et dès 1919, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, il publiait, au grand étonnement des membres de cette société, deux observations de basedowiens améliorés par l'iode ; en 1926, il y rapporte ses premiers résultats qui sont basés déjà sur un nombre important d'observations et dont l'excellence confirme la thèse américaine ; tout récemment, à la séance du 29 juin 1928, il donne encore des faits nouveaux qui concordent pleinement avec ses premiers résultats. Depuis trois ans déjà, la pratique de l'iode dans la préparation des opérés a été introduite dans la clinique de notre Maître M. le Professeur Bérard. Avec M. Dunet, il en a rapporté les excellents effets. Depuis que nous sommes dans son service nous avons pu nous convaincre nous-mêmes des heureuses transformations qui surviennent chez les malades et qui les rendent plus aptes à aborder l'intervention. C'est d'ailleurs cette constatation qui nous incite à étendre de plus en plus les indications de l'iode à toutes les manifestations de l'hyperthyroïdisme et nous en usons actuellement de la même façon (mais à doses plus faibles) dans les cas de goitres basedowifiés et d'adénomes toxiques.

MODE D'EMPLOI :

L'iode est employé sous diverses préparations. Lœwy et Zondeck utilisaient une solution d'iodure de potassium à 5 %, Fraser une solution d'iode à 5 pour 95 d'alcool sans adjonction d'iode de potassium, Dautrebande emploie la solution de Lugol, mais à concentration double que celle utilisée d'ordinaire. La forme sous laquelle la médication iodée est le plus souvent donnée

est la solution de Lugol suivant la formule américaine : iode, 5 ; iodure de potassium, 10 ; eau, 100. Labbé s'y est rallié. C'est également la seule préparation employée dans le service de M. le Professeur Bérard.

Il faut reconnaître que la posologie du Lugol dans le Basedow n'est pas encore fixée de façon absolue, car s'il est reconnu qu'une certaine quantité est nécessaire pour atteindre le maximum d'amélioration, nous ne sommes pas capables de juger à quel moment cette quantité suffisante a été atteinte. Cependant la tendance actuelle semble être de donner des doses plus fortes qu'au début de la méthode, et alors que, par prudence, l'iode était administré par périodes interrompues, on l'emploie actuellement sans discontinuité et à doses progressivement croissantes (Labbé). Mais on ne saurait prolonger indéfiniment cette médication, car il arrive un moment où l'iode cesse d'agir et devient nuisible. L'idéal est de juger le moment où la rémission des symptômes est maxima et d'opérer à cette période, avant l'apparition des troubles provoqués par l'iodothérapie trop prolongée. Malheureusement aucun critérium ne nous permet de juger cet instant de façon exacte. La conduite la plus prudente est de ne pas trop prolonger le traitement dans l'espoir d'une amélioration plus complète et d'intervenir quand, au bout de quelques jours, les troubles semblent apaisés de façon suffisante. C'est le procédé utilisé dans le service de M. le Professeur Bérard où le Lugol est donné à doses progressivement croissantes, afin de tâter la susceptibilité du sujet : X gouttes par jour, pendant les deux premiers jours ; puis XX gouttes pendant les 3 ou 4 jour-

nées suivantes ; enfin XXX gouttes. Nous avons rarement dépassé ce chiffre ayant toujours obtenu une amélioration suffisante et n'ayant pas jugé utile de recourir aux doses massives (L et LX gouttes) que préconisent certains.

La durée du traitement préopératoire varie suivant l'intensité des troubles. Dans les formes légères, la médication iodée a relativement peu d'intérêt et de tels malades sont susceptibles d'être opérés dans d'excellentes conditions après quelques jours de simple repos. Mais dans les formes moyennes et graves, l'iode est actuellement indispensable et doit être donné jusqu'à sédation appréciable des troubles. Nous l'utilisons en général durant une période variant entre 6 et 12 jours. Cette durée nous a toujours paru suffisante et nous n'avons jamais prolongé le traitement pendant plusieurs semaines.

LES RÉSULTATS IMMÉDIATS DE LA MÉDICATION IODÉE :

LA RÉMISSION IODIQUE

Nous n'avons pas l'intention de reproduire ici toutes les statistiques très nombreuses publiées à ce sujet (Plummer, Boothby, Jackson, Fraser, Starr, Labbé, etc.) De la lecture de ces travaux et des constatations que nous avons pu faire, nous dégagerons seulement les propositions suivantes :

1° L'iode amène une amélioration manifeste, mais qui ne porte pas au même degré sur tous les troubles. Certains symptômes sont amendés de façon parfois complète, alors que d'autres sont à peine influencés.

Le fait le plus frappant est l'amélioration subjective qu'accusent presque toujours les malades. L'état général se relève ; le sommeil redevient calme, la nervosité s'apaise et ils reconnaissent eux-mêmes, au bout de quelques jours, une sensation de bien-être inconnue jusqu'alors. Cette action temporairement frénatrice sur les troubles nerveux est parfois vraiment remarquable. Très souvent la médication entraîne une reprise de poids rapide et Lœwy et Zondeck rapportent des observations de sujets ayant engraisé de 10 kgs en deux mois de traitement. La tachycardie est un symptôme qui est modifié de façon presque constante mais dans une mesure variable. En général le pouls s'abaisse au-dessous de 100, mais revient rarement à sa fréquence normale et garde son instabilité, la tachycardie reparaissant à la moindre émotion. Selon les Américains, l'action la plus remarquable est sur les crises gastro-intestinales : les accidents aigus s'accompagnant de diarrhée et de vomissements, qu'ils ont si souvent l'occasion d'observer, cèdent en 48 heures, alors qu'ils résistent aux autres médications. « L'iode, dans ces cas, donne de véritables résurrections » (Jackson).

Comme le fait remarquer Labbé, ce sont au premier chef les symptômes proprement thyroïdiens qui sont influencés, mais les signes relevant d'une hyperexcitation du sympathique ne sont guère modifiés. C'est surtout le cas de l'exophtalmie qui, en général, persiste sans changement ou seulement avec des variations très légères. De même le goitre ne semble pas modifié dans son volume et sa vascularisation.

2° L'iode amène presque régulièrement une chute du

métabolisme basal et en cela il prouve son action frénatrice sur la sécrétion thyroïdienne.

Lœwy et Zondeck, les premiers, ont mis en évidence la diminution rapide des échanges respiratoires. Depuis, tous les auteurs ont confirmé cette action. Plummet et Boothby y ont insisté dans leurs communications successives. En 1924, Holmes, Means, Portes, Richardson et Starr, qui ont publié une étude spéciale sur l'influence de l'iode sur le métabolisme, concluent qu'il y a une chute rapide dans 80 p. 100 des cas ; dans 50 p. 100 le métabolisme atteint son taux normal en une moyenne de onze jours ; dans 20 p. 100, l'iode reste sans effet notable. Jackson a vu le métabolisme moyen s'abaisser de $+ 50$ p. 100 à $+ 8$ p. 100. Labbé a toujours remarqué qu'il est nettement influencé par l'iode et que souvent il revient à la normale. Personnellement, sur un nombre de cas, d'ailleurs restreint, nous avons vu le métabolisme s'abaisser toujours, revenir parfois aux environs de son taux normal, mais sans jamais l'atteindre (l'abaissement le plus marqué que nous ayons noté est à $+ 8$ p. 100).

Les modifications des échanges respiratoires sont donc le meilleur signe pour juger de l'effet de l'iode. On peut en général compter sur leur amélioration, mais rarement sur leur retour complet à la normale et il semble y avoir parallélisme entre la chute du métabolisme et l'intensité de l'amélioration clinique.

3° L'amélioration produite est rapide et se fait dans les quinze jours qui suivent le début du traitement.

Presque toujours l'iode a un effet immédiat, constatable déjà au bout de quarante-huit heures et l'amélio-

ration maxima est obtenue au bout d'une semaine à quinze jours le plus souvent. C'est cette période de rémission qu'il faut utiliser, étant donné que l'iode est sans bénéfice final durable et ne peut être continué indéfiniment.

4° La rémission iodique n'est jamais complète et équivalente à une guérison. Elle n'est pas d'autre part indéfinie, d'où l'inutilité de prolonger le traitement et la nécessité d'opérer au moment de la stabilisation des résultats, sans interrompre cependant la médication iodée.

5° L'amélioration donnée par l'iode n'est pas égale chez tous les sujets et peut parfois manquer.

Il y a des malades qui ne sont pas influencés. Fraser a insisté sur les formes rebelles et a vu parfois la médication rester sans effet. Bield et Redisch, employant des doses analogues à celles préconisées par Plummer, enregistrent des échecs dans la proportion de 1 sur 3. Labbé rapporte des cas malheureux où les symptômes ne s'amendent pas et où le métabolisme ne diminue pas malgré la prolongation du traitement; mais il pense que ces cas rebelles doivent être interprétés moins comme une action nocive de l'iode que comme son insuffisance, car si on le supprime à ce moment, on voit le Basedow subir une poussée évolutive plus active encore. Rien au point de vue clinique ne permet de distinguer les cas qui résistent à l'iode et de prévoir le résultat. Cependant ce sont surtout les formes légères qui réagissent peu et l'amélioration obtenue ici n'est pas supérieure à la simple cure de repos. Par contre, plus les phénomènes d'intoxication et d'excitation nerveuse

sont accusés, plus est marquée l'action bienfaisante de ce médicament. Il semble y avoir relation certaine entre la gravité des troubles cliniques et le degré d'action de thérapeutique iodée.

RÉSULTATS SECONDAIRES DE LA MÉDICATION IODÉE. PEUT-ELLE PRÉTENDRE A ÊTRE UNE MÉDICATION CURATRICE?

Une question devait forcément se poser dès la constatation des bons effets du traitement iodé, celle de savoir s'il était possible de substituer cette forme nouvelle du traitement médical à la thérapeutique sanglante.

Or, les conclusions apportées de façon très ferme dès le début de la méthode par Plummer et Boothby semblent rester vraies actuellement: l'action bienfaisante de l'iode n'est que passagère et ne fait qu'amener le malade à une phase plus favorable, mais sa prolongation n'est pas suivie d'une amélioration progressive des symptômes; bien plus, elle entraîne leur aggravation secondaire. La médication iodique, excellente si on l'envisage comme adjuvant préopératoire, ne peut avoir la prétention d'être un traitement curateur, et ce serait courir des dangers que de la prolonger indéfiniment en voulant l'envisager comme telle.

Cette façon de voir a été confirmée par les constatations d'un grand nombre de cliniciens qui ont vu que la continuation indéfinie du remède est suivie d'une reprise de l'hyperthyroïdisme. Ce traitement n'a qu'une valeur palliative et il importe de choisir avec soin le moment propice pour intervenir, car si l'on ne profite pas de la rémission iodique on se retrouve plus tard

dans les mêmes conditions que primitivement. Starr, d'abord en 1924, en collaboration avec Walcott, Segall et Means, puis en 1927, a étudié plus spécialement l'évolution de l'hyperthyroïdisme au cours de la médication iodée et pense qu'il ne faut utiliser cette thérapeutique qu'avec circonspection et uniquement en vue d'une action préparatrice à l'intervention, car si elle donne une première phase de rémission, ses résultats secondaires, par contre, sont défectueux de quelque façon que l'on dirige ce traitement: si on continue l'administration de l'iode sans intervenir, on assiste à un retour graduel des troubles cliniques, et le métabolisme basal remonte à son taux primitif; de même si on cesse l'iode brusquement, on assiste à un ensemble de phénomènes auxquels Starr donne le nom de « réaction post-iodique »; dès la cessation du médicament, il se fait une exacerbation rapide des symptômes, le métabolisme remonte à un taux qu'il n'avait jamais atteint jusqu'alors et les troubles réapparaissent souvent plus graves qu'auparavant. Starr en rapporte plusieurs observations et conclut que la crainte de cette réaction post-iodique doit être un argument pour continuer l'iode après l'intervention et ne le cesser que lorsque les effets de la thyroïdectomie seront assurés et que tout danger sera écarté. Identiques sont les conclusions de Jackson qui réserve cette médication aux malades qui doivent être opérés, considérant qu'elle n'a d'intérêt que parce que réduisant les risques d'hyperthyroïdisme post-opératoire, mais qu'elle est incapable de donner un résultat durable. Cowell et Mellamby, Cole, Wolberg, Siosse pensent également qu'en cas de prolongation de

L'iodothérapie les signes primitifs d'amélioration disparaissent et les symptômes reprennent leur courbe ascendante.

La conclusion semble évidente. L'iode ne peut arrêter indéfiniment l'hyperthyroïdisme et être considéré comme une thérapeutique de longue haleine. Il ne fait que freiner temporairement les symptômes et a une efficacité immédiate, mais limitée. Il ne faut s'en servir que comme préparation de courte durée dans le but d'assurer la bénignité du traitement chirurgical.

A cette opinion, on a voulu donner un démenti et certains pensent que l'iode à doses prolongées peut guérir les malades. Marion Read en a ainsi usé avec bénéfice. Bield et Redisch, employant l'iode de façon discontinue, ont obtenu des guérisons se maintenant au bout de 2 ans, Mac Guire, des guérisons spontanées sans intervention. Labbé, en 1926, était enclin à lui reconnaître un véritable pouvoir curateur et il en rapportait trois cas, en particulier l'observation d'une malade gravement atteinte qui s'était remise sous l'influence de l'iode et qui, au bout de six mois, avait un métabolisme normal; mais en 1928, n'ayant plus eu l'occasion de voir un seul cas de guérison complète, Labbé semble moins affirmatif sur la valeur curatrice de l'iode.

Par contre, Lahey dit n'avoir jamais vu de guérison chez les malades où il a continué le Lugol pendant longtemps; Dautrebande n'en cite pas un seul cas. Aussi, malgré les quelques cas heureux rapportés et qui sont l'exception, il ne semble pas justifié de considérer l'iode comme traitement de base du goitre exophtalmique, sauf peut-être dans les formes de début. L'iode a une

action qui n'est pas progressive et définitive et ne guérit pas. Si l'on ajoute à cela les dangers de son administration prolongée, on comprendra qu'il faille le considérer uniquement comme un moyen permettant au malade de supporter plus facilement l'opération. C'est dans ce sens uniquement que ce médicament a été utilisé à la clinique de M. le Professeur Bérard.

MODE D'ACTION DE L'IODE

Il est d'autant plus difficile de fixer le mode d'action de l'iode que la pathogénie du goître exophtalmique reste obscure dans nombre de ses éléments.

Il est un fait certain, c'est que l'iode exerce son action sur la glande thyroïde elle-même et non sur les tissus généraux du corps, influe sur la sécrétion et non sur les combustions organiques au niveau des tissus. Il y a déjà longtemps que Marine et Lenhart ont montré que lorsque le contenu de la glande en iode s'abaisse, elle subit des modifications d'hypertrophie. Ces faits, appuyés par les constatations ultérieures de Mac Carrisson, Mellanby, ont fait considérer l'hyperplasie basedowienne comme une réaction compensatrice déclanchée par la carence d'iode et ont poussé à considérer l'administration de ce corps comme pouvant avoir une valeur thérapeutique. En fait, Marine montra que l'hyperplasie basedowienne rétrocede avec ce médicament qui entraîne le retour de la glande à sa structure normale de repos. Ces données contrastaient donc singulièrement avec les idées admises sur l'iod-basedow reliant le déclanchement des lésions épithéliales à un abus de l'iode.

Les études histologiques récentes entreprises en série depuis la vulgarisation de cette médication n'ont fait que confirmer les idées de Marine. En 1925, Rienhoff emploie une méthode d'une grande précision scientifique: il excise d'abord sous anesthésie locale un fragment du pôle supérieur de la glande sans léser les vaisseaux; puis il institue un traitement au lugol et pratique la thyroïdectomie trois semaines plus tard. En comparant les tissus, il trouve toujours des modifications de structure caractérisées par une diminution de la vascularisation, un accroissement très marqué de la colloïde, une modification de l'épithélium qui tend à reprendre son type cylindrique normal, une tendance à la sclérose conjonctive; les acini se sont reformés et sont distendus par la colloïde; il y a disparition de la desquamation épithéliale dans les acini. La même année, Cattell, étudiant 125 cas opérés à la clinique de Lahey, à Boston, note de la même façon une réduction des modifications hyperplasiques, une décroissance de la vascularisation, une augmentation considérable de la colloïde et trouve ces modifications jusqu'à un certain point proportionnelles à la quantité et à la durée de la thérapeutique iodée. Hellwig, en 1928, pense que l'on peut toujours retrouver une base anatomique à l'amélioration clinique et que l'iodothérapie déclanche une involution qui se déroule progressivement. En comparant les coupes histologiques de pièces prélevées sur 30 malades ayant reçu du lugol et 30 qui n'en n'avaient pas eu, il trouve que l'iode produit de façon constante des changements appréciables dont le fait capital est l'accroissement de la colloïde qui distend les acini; par

contre, l'accroissement du tissu conjonctif, la diminution de la vascularisation décrites par Rienhoff et Cattell lui semblent plus difficiles à apprécier. De même Mosser étudiant expérimentalement sur le chien les effets de l'iode, conclut qu'il stimule avant tout la production de colloïde qui est en hyperabondance et sur les coupes de la distension des acini est l'élément le plus frappant. On ne peut nier en somme que l'iode entraîne une diminution des lésions hyperplasiques et une tendance au retour à la structure normale. Ces modifications sont identiques à celles réalisées par les ligatures, mais sont plus marquées et généralisées à toute la glande (Cattell, Giordano).

Mais là où le problème devient compliqué, c'est lorsqu'il s'agit de trouver dans ces modifications anatomiques la cause même de l'amélioration. Plusieurs hypothèses ont été données. Plummer pensait que l'iode redonne à la molécule de thyroxine sa constitution normale et lui enlève ainsi ses propriétés nocives. Cette théorie reste une hypothèse: outre qu'il est peu logique d'admettre une transposition directe de corps chimiques au niveau d'une glande, elle ne s'appuie sur aucun fait expérimental: de plus, comment expliquer la rechute après l'amélioration primitive dans les cas de prolongation du traitement iodé? Aussi, se basant sur le fait que l'iode entraîne des modifications de la glande elle-même, a-t-il semblé plus logique à certains d'admettre que l'iode exerce son action sur la production des substances toxiques plus que sur la substance circulant dans le sang. Pour De Courcy, Mosser, le fait essentiel est l'abondante sécrétion de colloïde qu'entraîne

l'iode et qui aboutit à la distension maxima des vésicules; il en résulte une compression mécanique des cellules de l'acinus qui, selon eux, peut inhiber temporairement la fonction sécrétoire habituelle des cellules ou bloquer l'excrétion des produits élaborés et c'est à cette réduction du pouvoir sécréteur par compression directe qu'ils rapportent l'amélioration clinique. Puis, graduellement, les cellules s'adaptent à ces conditions nouvelles et retrouvent leur pouvoir sécréteur, dès lors l'iode cesse d'agir, ce qui expliquerait la réaction post-iodique observée malgré la continuation de l'iode. Cette théorie diffère de la thèse de Plummer en ce qu'elle attribue à l'iode une action indirecte et non spécifique sur la sécrétion glandulaire. Mais basée uniquement sur des contrôles histologiques, elle n'a aucun fondement expérimental.

La seule conclusion que l'on puisse donner actuellement est que l'iode dans l'hyperthyroïdisme provoque des modifications de structure tendant au retour à l'état normal et semble agir comme un régulateur temporaire de la sécrétion. Mais quant à donner une explication nette de son action, on ne peut qu'accepter la conclusion de Braitner au Congrès du goitre de 1928, « Le fait que l'iode ait une influence favorable dans le Basedow est un mystère ».

EMPLOI DE L'IODE DURANT LA PÉRIODE POST-OPÉRATOIRE

L'iode présente des avantages après une thyroïrectomie et les chirurgiens américains préconisent son emploi pendant les jours qui suivent l'intervention (Plum-

mer, Jackson). Donné dans les suites immédiates, le lugol évite la crise d'hyperthyroïdisme en combattant la thyrotoxicité post-opératoire et nous avons rapporté l'opinion de Starr tendant à prouver que toute cessation brusque de l'iode est suivie d'une recrudescence des symptômes: cette réaction post-iodique est un argument pour ne le cesser que lorsque l'opération a supprimé tout danger. Une telle conduite est suivie dans le service de M. le Professeur Bérard où le lugol n'est pas arrêté brusquement au lendemain de l'intervention, mais continué durant une semaine environ à doses décroissantes. Nous faisons remarquer à ce sujet que dans notre statistique le seul cas de mort relevé depuis l'emploi de l'iodothérapie (Obs. 51) est survenu à la trente-sixième heure chez une malade à qui on n'avait pas donné d'iode après l'intervention.

Même dans les suites éloignées, la médication iodée peut avoir un certain intérêt. Expérimentalement, les recherches de Mason tendent à préciser que l'iode arrête la régénération du tissu thyroïdien après une thyroïdectomie. Labbé a pu juger de ses bons effets après l'intervention, car souvent une résection thyroïdienne ne donne que des résultats incomplets avec persistance d'un métabolisme à $+ 30$ p. 100 et en redonnant de l'iode on peut parfois ramener le métabolisme à sa valeur normale et faire disparaître les signes basedowiens. Nous avons pu, au cours de ces derniers mois, nous convaincre personnellement de l'efficacité du traitement iodé dans les suites éloignées de l'intervention : à certains de nos malades convoqués chez qui l'opération pratiquée n'avait donné qu'une amélioration impar-

faite, mais dont les troubles résiduels ne nous ont pas paru justifier une opération itérative, nous avons formulé un traitement iodé; ce traitement discontinu et à faibles doses (XV gouttes de lugol pendant une semaine, suivie d'une semaine de repos) a en général donné un résultat heureux et les malades nous ont presque toujours répondu avoir ressenti une amélioration notable des troubles persistants.

ACCIDENTS DE LA MÉDICATION IODÉE

C'est un fait remarquable que, malgré l'usage général que l'on fait actuellement de l'iode dans le Basedow, on n'ait enregistré que fort peu d'accidents provoqués par cette indication. Tous les travaux et statistiques proclament son heureuse influence, mais restent le plus souvent muets sur les complications possibles: les Américains ne semblent que très exceptionnellement avoir noté des suites fâcheuses; Labbé n'a jamais vu d'augmentation de l'hyperthyroïdisme; depuis qu'il est employé ici, l'iode ne nous a jamais donné de surprises désagréables. Kôcher, Zondeck, Redlich, Kolman ont cependant signalé des cas où l'iode semble avoir aggravé le Basedow, mais, à vrai dire, cette influence n'a jamais été très néfaste et ces cas rebelles ne doivent pas forcément être interprétés comme aggravés par l'iode, mais peuvent être considérés souvent comme une preuve de son insuffisance à juguler une poussée de thyroïdisme aigu (Labbé). Cette innocuité relative contraste singulièrement avec la réputation de danger dont a joui pendant longtemps cette méthode et qui en avait

fait proscrire l'emploi, sans que l'on trouve de raison évidente pour expliquer cette contradiction.

Bien que ce soit une éventualité rare, l'iode peut causer des accidents relevant non d'une cause thyroïdienne, mais de son action propre. Labbé n'a jamais vu de signes d'iodisme et croit ce médicament bien toléré; mais Holst rapporte des cas de basedowiens graves et ayant subi un traitement au lugol intensif qui présentèrent au bout de quelque temps des phénomènes d'iodisme avec coryza et conjonctivite; or, malgré cela, l'état hyperthyroïdien s'améliora considérablement, ce qui prouve que iodisme et thyrotoxicose sont deux états différents, l'un pouvant se développer tandis que l'autre disparaît. Ce fait curieux tend à démontrer que l'iod-basedow n'est pas, contrairement à ce que l'on a écrit, une sorte de « iodisme des goitreux ».

INFLUENCE DU TRAITEMENT IODÉ SUR LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DU GOITRE EXOPHTALMIQUE

De l'ensemble de ces faits ressort l'intérêt de la médication iodée dans le goitre exophtalmique; sa réintroduction a marqué un très réel progrès et si son efficacité en tant que traitement de base est discutable, elle n'en constitue pas moins un adjuvant précieux du traitement sanglant. Nous reviendrons dans la suite sur la part respective qu'il convient de faire au traitement iodique et à la chirurgie. Aussi nous contenterons-nous ici de marquer l'influence qu'a eue cette indication sur le traitement opératoire.

1° *La médication iodée a élargi les indications opératoires.*

La cause qui limitait l'action chirurgicale et faisait différer l'intervention était l'état d'intoxication avancé des malades. Or, un traitement préopératoire rigoureusement conduit recule les limites de l'opérabilité. Des cas désespérés en apparence peuvent être ramenés dans de bonnes conditions, être opérés sans trop de risques et il est possible d'intervenir chez des sujets, et peut-être de les sauver, qui étaient auparavant considérés comme au-dessus des ressources de l'art chirurgical.

2° *La médication iodée a modifié les directives du traitement chirurgical et l'a orienté vers des opérations plus radicales.*

Depuis les éloquentes plaidoyers de Kocher, le principe des opérations sérieées était admis sans conteste et semblait le seul moyen capable de réduire les risques de la chirurgie et d'abaisser la mortalité dans le Basedow. Or, l'iode accomplit ce que l'on cherchait autrefois par l'emploi des rayons X ou des ligatures atrophiantes et réduit l'intoxication. Il peut dispenser ainsi des ligatures préliminaires et permettre d'emblée une résection thyroïdienne qui est la seule opération logique. Cette simplification dans la conduite du traitement et cette réduction du nombre des opérations est un fait admis par la majorité des chirurgiens étrangers. Lahey estime que le lugol a pratiquement éliminé les ligatures préventives, et alors qu'en 1923, il ne faisait que 37 p. 100 d'opérations en un temps, en 1927 il fait dans 90 p. 100 des cas une thyroïdectomie subtotale d'emblée. Pemberton, en 1926, déclare faire onze fois moins de

ligatures qu'en 1921. Frazier est d'avis que l'iode dispense des ligatures qui ne restent indiquées que dans les cas très toxiques avec lésions viscérales. Cette réduction des opérations est évidemment un grand avantage pour le malade. Cependant il semble sage de faire des réserves et il serait imprudent de se baser sur l'efficacité de la médication iodée pour rejeter de façon aussi absolue le principe des opérations fractionnées. Cette méthode a fait ses preuves et a donné d'excellents résultats; vouloir l'abandonner pour opérer en une seule séance sous prétexte que l'on a fait un traitement iodé préopératoire sévère serait peut-être courir à un échec, et il est à craindre que ce serait augmenter la mortalité que de vouloir à tout prix remplacer les opérations fractionnelles par l'opération en un temps. C'est là une question sur laquelle nous reviendrons à propos des indications opératoires.

Le traitement au lugol a, d'autre part, contribué à rendre la chirurgie plus radicale. Alors que pendant longtemps on se borna à faire des hémithyroïdectomies afin de ne pas aggraver le choc opératoire, actuellement où les malades peuvent être rendus plus aptes à supporter l'intervention, on pratique des résections thyroïdiennes beaucoup plus étendues, thyroïdectomies subtotales, bilatérales. Or, cette substitution d'une exérèse large aux lobectomies unilatérales a été une des raisons majeures de l'amélioration des résultats éloignés.

3° *La médication iodée est une des causes principales de l'amélioration des résultats immédiats et de l'abaissement de la mortalité opératoire.*

Il est certain que depuis son emploi, les suites immédiates des interventions dans le Basedow se déroulent beaucoup plus simplement. L'iode assure une grande sécurité et les crises aiguës d'hyperthyroïdisme, si redoutées autrefois, sont de plus en plus rares et peuvent être efficacement traitées. Ces accidents mortels sont l'exception et la réaction toxique reste le plus souvent limitée à une ascension thermique et à une tachycardie modérée. Cette réduction des risques chez les malades préparés au lugol est un fait frappant qui rend la chirurgie du Basedow de pronostic rassurant et lui donne une sécurité certaine. La lecture des statistiques accuse cette action efficace.

Le traitement iodé marque donc une étape nouvelle dans la chirurgie du Basedow: Thérapeutique spécifique de l'hyperthyroïdisme « comme l'est l'insuline dans le coma diabétique », suivant l'expression de Boothby, il permet d'amener les malades à l'intervention dans d'excellentes conditions, de supprimer les crises toxiques post-opératoires, d'opérer le plus souvent en une seule séance, de pratiquer de larges interventions adéquates aux lésions. Il élimine ainsi les principaux arguments contre le traitement sanglant et doit contribuer à lui assurer la suprématie dans la cure du goitre exophtalmique.

CHAPITRE III

L'anesthésie **La surveillance du malade au cours** **de l'intervention**

Pour compléter l'effet de ce traitement préopératoire, il convient de prendre certaines précautions au moment même de l'intervention pour atténuer, dans la mesure du possible la gravité de l'acte chirurgical. Leur but est surtout d'exclure le facteur psychique. Aussi y a-t-il avantage à donner la veille XXX gouttes de somnifère et à pratiquer une ou deux injections de morphine le matin même de l'opération. Cette conduite procure le calme nécessaire et favorise le succès de l'anesthésie locale. Crile a poussé très loin les raffinements destinés à éviter tout heurt moral à ses opérés : pendant les jours qui précèdent il les soumet à un traitement respiratoire préalable en leur faisant respirer des essences odorantes ; le jour de l'intervention il les remplace par

•

de l'éther. Le malade accepte ainsi l'anesthésie comme une manœuvre de peu d'importance, s'endort tranquillement et ce n'est qu'une fois la narcose complète qu'il est transporté à la salle d'opération. Crile estime que l'anesthésie faite au lit du malade et à son insu est un facteur d'importance, car depuis qu'il lui évite d'assister aux préparatifs émouvants de l'intervention et qu'il utilise le principe « de porter l'opération au malade au lieu d'apporter le malade à l'opération », il a vu tomber sa mortalité de 16 à 1 p. 100. Lohey suit une conduite analogue.

L'anesthésie

L'anesthésie chez les basedowiens est une question de première importance, étant donné que l'on s'adresse à des nerveux et des intoxiqués et qu'il importe de réaliser le minimum de choc et d'action nocive. Chaque mode anesthésique a ses avantages et ses inconvénients et est souvent dicté dans son choix par les préférences de l'opérateur.

Néanmoins, nous croyons que de plus en plus il faille donner la préférence à l'anesthésie locale.

Sans doute, l'*anesthésie générale* a le grand avantage de supprimer le choc psychique et nombre de chirurgiens la préconisent, considérant comme dangereuse la persistance de la conscience au cours de l'opération. Cependant, là plus qu'ailleurs, elle apparaît dangereuse chez ces sujets profondément atteints, à myocarde défi-

cient. Il est toujours difficile de dire si une mort post-opératoire est due à l'anesthésie ou à la gravité de l'état du malade. Cependant nombre d'auteurs ont remarqué que la plupart de leurs décès coïncidaient avec une anesthésie générale. Kocher surtout a rejeté systématiquement toute narcose dans les thyroïdectomies pour Basedow, estimant qu'elle est en partie responsable des troubles asystoliques graves et peut-être des accidents toxiques post-opératoires. Dans la statistique de notre Maître, M. le Professeur Bérard, les décès sont toujours survenus chez des malades ayant eu une anesthésie au kélène-éther, jamais chez ceux opérés sous anesthésie locale. Effet du hasard peut-être, cependant fait certain qui pousse à employer de plus en plus cette dernière. On ne saurait nier d'autre part que la narcose à l'éther aggrave le risque de complications pulmonaires et accroisse parfois les difficultés techniques, les mouvements de défense et de vomissement des malades augmentant l'hémorragie veineuse et risquant de provoquer des tiraillements de nerfs.

La chirurgie thyroïdienne est bien celle où l'*anesthésie locale* doit le plus souvent remplacer l'anesthésie générale. Depuis que Kocher a plaidé en sa faveur, son emploi est allé en se généralisant et actuellement la majorité des opérateurs semblent s'y être rallié (Jackson, Dunhill, Lied, Troell, Holst, De Quervain, Isler, Klose, Finochietto, etc.) ses avantages pour le malade sont incontestables, car elle réduit au minimum le danger de broncho-pneumonie et lui évite la période post-opératoire douloureuse dans son réveil et les vomissements qui l'accompagnent. Pour l'opérateur, elle est d'un se-

cours précieux, car elle lui permet à tout instant le contrôle du récurrent: lorsque, pour aveugler l'hémorragie, une pince est placée dans la profondeur au niveau de la face postérieure des lobes, une raucité de la voix et de la respiration avertit du danger, et la vérification des pinces et des ligatures peut permettre de découvrir une contusion ou un tiraillement du nerf qui, sans cela, aurait pu passer inaperçu. On lui a reproché de donner difficilement une analgésie complète et d'être pénible pour l'opéré; en réalité, une anesthésie bien faite est toujours efficace, le malade n'accuse une sensation pénible de tiraillement que lors de la manœuvre de luxation des lobes et lors de la ligature des pédicules, le plus souvent cette sensation est facilement supportée et au besoin quelques bouffées de kélène font le complément sans ajouter les dangers d'une anesthésie générale. Nous n'avons jamais vu l'anesthésie locale augmenter le choc psychique et créer des difficultés du fait des mouvements de défense de l'opéré; celui-ci reste très calme et supporte sans réaction l'acte opératoire. Mais le gros avantage est qu'elle est beaucoup mieux supportée par les basedowiens que l'anesthésie générale; les suites opératoires sont en général plus simples, les troubles toxiques ne sont pas aggravés comme ils le sont par une narcose à l'éther; avec elle, nous n'avons jamais observé d'accidents mortels bien qu'elle ait été employée souvent chez des malades gravement atteints. Si bien que l'on peut dire que si la question du choix de l'anesthésique a relativement peu d'importance dans les cas légers, dans les cas graves, au contraire, compliqués de troubles cardiaques, d'albuminurie, l'anesthésie locale trouve son indication formelle.

Après avoir utilisé quelques fois l'anesthésie régionale paravertébrale, nous avons abandonné ce procédé qui est d'exécution relativement délicate, risque de donner une analgésie incomplète et que certains exemples nous ont montré pouvoir être peut-être dangereuse (certains obitus dans la chirurgie du cou après anesthésie paravertébrale pouvant être mis sur le compte de blocage bilatéral du pneumogastrique, du phrénique, du sympathique). Nous utilisons actuellement un procédé extrêmement simple qui comprend deux manœuvres. L'injection des plans sous-cutanés est réalisée par des injections traçantes, faites suivant un losange allongé transversalement sur la face antérieure du cou et dont le grand axe répond à la future incision. L'insensibilisation des plans profonds est faite par quatre injections séparées, au niveau des deux pôles de chaque lobe afin de bloquer la région des pédicules; pendant que les doigts de la main gauche refoulent en arrière et en dehors les vaisseaux carotidiens, l'aiguille est enfoncée très profondément jusqu'au contact de chaque pédicule et l'injection n'est poussée que lorsqu'on s'est auparavant assuré qu'aucune goutte de sang ne s'écoule de l'aiguille. Ce procédé, analogue à la pratique de De Quervain, demande 50 cc. de solution à 4 p. 100 et nous a toujours donné toute satisfaction; l'anesthésie est très bonne, même pour les plans profonds, le malade supporte parfaitement cette dose faible de scurocaïne, l'on n'a pas à craindre d'accidents de blocage des nerfs du cou, et nous n'avons que très rarement observé d'hématome périthyroïdien par blessure d'un vaisseau profond.

La surveillance du malade au cours de l'intervention

Plus que tout autre malade enfin, le Basedowien devra être étroitement surveillé au cours de l'opération pour se rendre compte de sa réaction à l'acte chirurgical. Il est de règle de noter une accélération du pouls, mais celle-ci, dans les cas bénins, reste dans des limites peu inquiétantes et permet de pratiquer une intervention complète. Par contre, lorsque la tachycardie s'élève au-dessus de 150 et surtout s'accompagne de réaction psychique, il est prudent de ne pas prolonger outre mesure le traumatisme opératoire. Crile, dans ces cas, tamponne la plaie à la gaze, arrête l'intervention et la complète quarante-huit heures après quand les conditions sont redevenues meilleures. Notre Maître, M. le Professeur Bérard, pense que dans cette éventualité il faut surtout réduire au minimum les manœuvres sur le parenchyme thyroïdien qui sont la grande cause du choc, donc se contenter de ligatures rapides si l'on n'a pas commencé la thyroïdectomie ou terminer au plus vite l'intervention sans chercher à faire une résection complète si l'on a déjà commencé l'exérèse.

QUATRIEME PARTIE

ETUDE CRITIQUE DES INTERVENTIONS

De multiples interventions ont été préconisées dans le traitement de la maladie de Basedow. Toutes n'ont pas la même valeur et certaines, complètement abandonnées, n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Telles sont :

1° LES INJECTIONS INTRA-THYROÏDIENNES.

Divers liquides ont été utilisés: Verneuil faisait des injections interstitielles de teinture d'iode; Pitres d'alcool à 60 ou 80°. Plus récemment, Miles Porter, reprenant le principe de la méthode, préconise les injections d'eau bouillante dans le but d'amener la destruction immédiate d'une certaine quantité de parenchyme et une sclérose secondaire étouffant le reste de la glande: sa méthode eut un certain retentissement auprès de ses confrères d'Amérique. En réalité, ces injections sont à

proscrire formellement: procédés aveugles, elles risquent d'autre part d'entraîner des accidents locaux d'hémorragie et de suppuration, sans compter qu'elles peuvent déclancher des crises thyroïdiennes au même titre que les opérations sanglantes. Et malgré les succès rapportés par Pitres, par Miles Porter, les résultats n'en sont pas favorables.

2° L'EXOTHYROPEXIE.

Conçue et réalisée par Jaboulay, Poncet, cette opération a marqué une étape dans la chirurgie du Basedow et ouvert l'ère des thyroïdectomies, mais n'est plus actuellement en accord avec les progrès réalisés par la technique et est complètement délaissée.

3° LES INTERVENTIONS SUR LE THYMUS.

Née en Allemagne, la théorie thymique de l'origine de la maladie de Basedow se rattache à l'observation déjà ancienne qu'il est fréquent de trouver à l'autopsie un thymus anormalement gros associé à une hypertrophie de l'appareil lymphatique (status thymo-lymphaticus). De cette théorie est née l'idée d'intervenir sur le thymus, et Rehn, puis Garré (1911), Sauerbruch, Von Haberer (1914), en ont pratiqué l'extirpation avec résultat favorable soit isolément, soit en association avec une résection thyroïdienne. Mais cette intervention, qui n'a jamais rencontré de partisans ailleurs qu'en Allemagne, y est actuellement jugée de façon sévère et Melchior (1924) a dressé contre elle un réquisitoire où il résume l'opinion admise aujourd'hui par tous: la thyroïdectomie est une opération illogique et illégitime dans son principe, car le thymus n'est pas la glande cause

de la maladie et on a beaucoup exagéré la fréquence de son hypertrophie qui est un fait relativement rare dans le Basedow; la thymectomie est une opération difficile et grave, donnant une grosse mortalité et dont les résultats ne justifient pas l'emploi, car une résection thymique isolée est sans effet et, associée à une opération thyroïdienne, elle n'en améliore pas les résultats définitifs. La majorité des chirurgiens allemands y ont renoncé, même ceux qui avaient été les premiers à l'employer (Hildebrand, Capelle). La radiothérapie du thymus, qui a été la dernière tentative pour défendre la théorie thymique du Basedow, est de plus en plus abandonnée, car ses résultats n'ont rien de probant. La conclusion que donnait Lenormant en 1913 doit rester inchangée: « La présence d'un gros thymus ne doit en rien modifier les règles habituelles des indications et de la technique ».

Il ne reste à l'heure actuelle que trois méthodes opératoires que nous étudierons successivement :

- 1° Les interventions sur le sympathique cervical.
- 2° Les ligatures artérielles ou opérations thyroïdiennes indirectes faites dans le but d'atrophier le parenchyme glandulaire.
- 3° Les thyroïdectomies ou opérations directes réséquant une portion plus ou moins large de la glande altérée.

En somme, depuis 1910, aucune méthode nouvelle n'a vu le jour. Dans la thèse d'Alamartine et les rapports de Delore et Lenormant, ce sont les mêmes opérations que l'on retrouve, déjà en partie fixées dans leur but, leur technique, leurs indications, et étudiées dans

leurs résultats. Les conclusions à cette époque étaient les suivantes :

a) Les opérations sur le sympathique sont discutées : rejetées par beaucoup, défendues par l'autorité de chirurgiens éminents, l'accord n'était pas fait à leur sujet.

b) Même indécision en ce qui concerne les ligatures : préconisées à titre palliatif seulement par ceux qui les jugeaient impuissantes à agir de façon active sur la sécrétion thyroïdienne, elles sont considérées par d'autres comme une méthode véritablement curative.

c) La thyroïdectomie était déjà à cette époque réputée comme l'opération de choix, mais l'étendue à donner à la résection glandulaire restait une question en litige. Si quelques rares auteurs préconisaient les larges exérèses et la thyroïdectomie subtotale, la majorité se ralliaient au principe de l'hémithyroïdectomie qui est restée longtemps l'opération classique.

d) Enfin, à la suite de Kocher, le principe des opérations sériees était considéré par beaucoup comme une nécessité.

Ces rapides conclusions nous permettront de juger des progrès accomplis et des modifications apportées aux directives générales de la thérapeutique chirurgicale du Basedow depuis 1910. Durant ces quinze dernières années, une évolution s'est faite qui permet de donner actuellement des conclusions plus précises sur le jugement de la valeur des opérations sur le sympathique et des ligatures, sur l'étendue à donner à la thyroïdectomie afin d'obtenir le maximum d'efficacité.

CHAPITRE PREMIER

Les interventions sur le sympathique cervical

Historique et évolution des techniques

Charcot, en 1856, faisait de la maladie de Basedow une névrose. Trousseau, en 1862, se basant sur les découvertes récentes de Claude Bernard sur les fonctions du sympathique cervical, soutint pour la première fois devant l'Académie de Médecine, l'origine sympathique du goitre exophtalmique. Et lorsqu'en 1881, Dastre et Morat, complétant les données de Claude Bernard, eurent montré que le sympathique contient des éléments vaso-dilatateurs au même titre que les vaso-constricteurs, il devint évident que bon nombre de symptômes de la maladie de Basedow (exophtalmie, tachycardie, vaso-dilatation) peuvent être expliqués par une excitation du sympathique. De là naquit l'idée déjà émise

par certains que la section de ce nerf pourrait améliorer les troubles. .

Mais c'est à Jaboulay que revient l'honneur d'avoir pratiqué le 8 février 1896 la première opération sur le sympathique cervical pour maladie de Basedow et il y arriva non pas tant en se basant sur les données physiologiques théoriques concernant les effets de la section et de l'excitation du sympathique qu'en s'appuyant sur une remarque clinique, à savoir l'insuffisance des résultats donnés par les opérations thyroïdiennes qui étaient alors trop incomplètes : « Chez une jeune fille de 20 ans, atteinte de maladie de Basedow, j'avais en 1894 pour remédier à la perversion de la sécrétion thyroïdienne, pratiqué plusieurs interventions sur le corps thyroïde. Je l'avais d'abord luxé au dehors, puis mis à l'air à deux reprises consécutives, après la disparition de l'amélioration temporaire qui suivait chacune de ces interventions. En 1895, je m'étais décidé à une thyroïdectomie du lobe gauche qui grossissait. Depuis, ce qui restait du corps thyroïde, c'est-à-dire le lobe médian est devenu le siège d'une hyperplasie qui a reconstitué un vrai goitre de la grosseur d'une petite orange. La circonférence du cou qui était de 27 cm. après la dernière thyroïdectomie était devenue de 35 cm. A la suite de chacune de ces interventions thyroïdiennes, l'amendement des symptômes était réel ; le tremblement surtout était prompt à disparaître. Mais la récédive arrivait avec les palpitations, le tremblement et, fait à retenir, avec le goitre. Devant ces insuccès, j'ai voulu agir sur le cordon intermédiaire entre les centres nerveux et la glande thyroïde, sur le sympathique cervical dont la

maladie de Basedow offre, au moins pour deux de ses symptômes cardinaux, l'exophtalmie et les palpitations, le tableau d'une excitation intense. Comme pour les opérations précédentes, le résultat immédiat fut excellent : diminution des palpitations, du tremblement et de l'exophtalmie. Mais tandis que celle-ci était définitivement supprimée, les deux autres symptômes réapparaissaient au bout de trois semaines à un mois et le goitre augmentait de volume ». Cette observation nous semble actuellement typique, en ce qu'elle montre ce que donnent les résections thyroïdiennes lorsqu'elles sont trop parcimonieuses, c'est-à-dire une phase d'amélioration immédiate suivie d'un retour des troubles cliniques et d'une réapparition de l'hypertrophie thyroïdienne. Et il est curieux de noter que c'est devant ces récurrences successives que Jaboulay ait abandonné les résections glandulaires qui lui paraissaient inefficaces pour s'orienter dans la voie des opérations nerveuses. Partant de cette idée de la prétendue insuffisance des thyroïdectomies, il érigea dans la suite la sympathectomie en véritable méthode thérapeutique. Successivement, il en fixa la technique et en montra les résultats dans les travaux de ses élèves Ahmed Hussein (Thèse Lyon 1896), Bernoud (Bulletin médical 1897), Vignard (Bulletin Médical 1897) et dans son traité de la chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde (1900). Bien qu'ayant eu l'idée de sectionner les branches du ganglion cervical inférieur pour supprimer les fibres accélératrices du cœur qui lui arrivent par le nerf vertébral, Jaboulay se contenta d'opérations plus minimales, soit la simple section du cordon sympathique entre les

ganglions supérieur et moyen, soit la résection du ganglion cervical supérieur avec ses rameaux afférents et efférents. Selon lui, ces opérations simples étaient plus bénignes, agissaient aussi bien que les larges résections et étaient aussi capables qu'elles de donner de bons résultats.

Les travaux de Jaboulay eurent à l'époque un énorme retentissement. Abadie au Congrès de chirurgie de 1896, soutint vigoureusement la théorie sympathique du Basedow et conclut à sa thérapeutique par la section de ce nerf dans sa portion cervicale. Jonnesco surtout au même Congrès se fit un ardent défenseur de la méthode ; la poussant à l'extrême, il critique les opérations de Jaboulay qu'il trouve trop étroites et pour supprimer plus sûrement tous les filets cardiaques et glandulaires, pour détruire toute relation entre le cœur et les centres nerveux, il conseille la résection totale et bilatérale des deux chaînes, enlevant de chaque côté tout le sympathique cervico-thoracique pour supprimer le ganglion étoilé et agir sur le tonus du myocarde et effectuée en deux séances à huit jours d'intervalle. En 1902 dans la thèse de Balacescu, au Congrès de Lisbonne en 1906 et au Congrès français de chirurgie de 1910, Jonnesco apporte les résultats de sa méthode. En France, de nombreux auteurs expérimentèrent ces opérations nerveuses et successivement Quénu, Gérard-Marchant, Faure, Peuguiez, Témoin, Schwartz, Juvara en rapportent des observations. La sympathectomie fait l'objet des thèses de Lorenz à Lyon (1899), de Boisson et Herbet à Paris (1899 et 1900) qui toutes représentent un ardent plaidoyer en sa faveur et donnent la préfé-

rence aux résections partielles de Jaboulay sur les résections totales et bilatérales, opérations beaucoup plus graves, de technique difficile et dont les résultats ne s'étaient pas avérés nettement supérieurs.

Le début de ce siècle marque donc l'apogée de la chirurgie du sympathique dans le traitement du goitre exophtalmique. Mais que devint-elle dans la suite ?

A l'étranger, les chirurgiens se sont toujours montrés hostiles aux opérations nerveuses. Ils ne les utilisèrent que fort peu et dans les quelques cas où ils les pratiquèrent, les résultats leur parurent bien inférieurs à ceux des opérations thyroïdiennes, ce qui leur en fit proscrire l'emploi. Peut être était-ce parce que déjà à cette époque ils faisaient des thyroïdectomies beaucoup plus larges que chez nous. Quoi qu'il en soit, Kocher et Garré après quelques sympathectomies y renoncèrent bien vite. En Amérique et en Angleterre elle ne fut presque pas utilisée et Curtis, après essais en 1906, l'abandonne comme aussi dangereuse et moins efficace que les opérations glandulaires. Cet ostracisme que déplorait Chalié en 1912 s'est rigoureusement maintenu. On chercherait en vain dans la littérature anglaise des observations de sympathectomies et tous les chirurgiens y sont opposés. En Allemagne, le même silence est fait sur cette question ; seul Reinhard en 1923, publie un mémoire en sa faveur, mais la même année Klose et Hellwig s'élèvent contre une telle thérapeutique et en démontrent l'inefficacité.

En France, l'engouement si grand au début pour la sympathectomie fut de courte durée. A Paris, elle fut rapidement abandonnée. Déjà Gilbert Ballet au Con-

grès de Médecine de 1907, Lenormant au Congrès de chirurgie de 1910 concluent franchement à son infériorité et ne lui reconnaissent presque pas d'indications. Sebileau qui avait utilisé et décrit avec Schwartz une technique de sympathectomie, déclare avoir renoncé depuis longtemps à toute opération nerveuse.

L'Ecole Lyonnaise par contre, lui resta de longues années fidèle. Alamartine, Delore, en 1910 lui conservent des indications. Chalié en 1912 publie la statistique de Jaboulay, défend la méthode et tente de lui redonner la suprématie ; à nouveau en 1925, à la Société de Chirurgie de Lyon et dans les Archives franco-belges de chirurgie, il dresse un plaidoyer en faveur de l'opération telle que la concevait Jaboulay. Mais actuellement à Lyon, la chirurgie du sympathique s'est orientée dans un sens différent de celui qu'elle avait au début. Il est incontestable que la thyroïdectomie est le traitement de choix et il ne saurait plus être question de vouloir lui substituer la sympathectomie. Par contre, cette dernière peut garder son utilité comme associée à la résection thyroïdienne, soit dans un temps préliminaire, soit dans un temps ultérieur. De plus, aux opérations un peu brutales du début, on tend à substituer des opérations plus limitées, portant non sur la totalité du système, mais sur quelques fibres seulement. Action sur le sympathique envisagée comme opération de second plan et subordonnée à la thyroïdectomie, orientation vers des interventions nerveuses économiques, telles sont les deux tendances actuelles. Leriche en 1920, reconnaissait que « la sympathectomie appliquée autrefois par Jaboulay, au traitement du goitre exophtal-

mique n'a plus aujourd'hui d'indication bien nette. La sympathectomie seule n'a donné que des résultats thérapeutiques douteux et très lentement obtenus dans les cas de malade de Basedow. Peut-être pourrait-elle être associée aux ligatures dans certains cas où l'exophtalmie est très marquée ». Or, l'opération de Jaboulay est disproportionnée avec le but à atteindre et il pense que l'on peut agir à moins de frais ; au lieu de sectionner le tronc nerveux, il estime que la section des branches efférentes du ganglion cervical supérieur peut donner les mêmes résultats : c'est ainsi qu'il rapporte un cas de sympathectomie péricarotidienne interne suivie d'un syndrome oculaire typique de paralysie sympathique, un autre cas de sympathectomie périthyroïdienne supérieure chez un jeune homme de 20 ans avec goitre parenchymateux diffus où en trois ou quatre jours le lobe thyroïdien correspondant a véritablement fondu. Il semble logique de substituer à la chirurgie tronculaire celle moins mutilante des branches efférentes des ganglions. Malheureusement la difficulté reste, car nous ne savons pas exactement la valeur respective de ces diverses branches et où il faut agir à coup sur. Alamartine (1920) reporte également l'action sur les rameaux efférents « si on veut s'adresser directement aux nerfs du corps thyroïde pour modifier son régime circulatoire, ce n'est pas à la sympathectomie qu'il faut avoir recours. L'opération la plus logique et la plus efficace est la section des pédicules nerveux de la glande ». Notre Maître, M. le Professeur Bérard, qui a renoncé depuis longtemps à la sympathectomie comme traitement de base du goitre exoph-

lalmique, estime cependant qu'il faut garder le plus possible la notion d'action directe sur les nerfs comme opération préliminaire. Depuis longtemps, il conseille dans les ligatures de pratiquer une véritable angio-neurectomie, car il a remarqué que ces résections larges de pédicules amènent une atrophie plus considérable que les ligatures simples. De plus, à la Société de Chirurgie de Lyon en 1926, il a montré qu'il est préférable d'associer aux ligatures la section des rameaux cardiaques émanant du tronc nerveux et qui descendent obliquement en bas et en dedans, en arrière du paquet carotidien. M. le Professeur Patel estime également qu'il y a avantage à pratiquer la section du cordon sympathique dans le même temps que les ligatures ; à plusieurs reprises il nous a montré qu'il est facilement abordable par la même incision, en réclinant en dehors les vaisseaux carotidiens et en le recherchant sur le plan prévertébral. Cependant cette section par voie antérieure n'est pas toujours possible, soit que le corps thyroïde un peu volumineux modifie les rapports et gêne la découverte du nerf, soit que celui-ci se mobilise avec le paquet vasculo-nerveux carotidien.

La sympathectomie

**ne peut être considérée comme une méthode
curatrice de la maladie de Basedow**

Pour être efficace et curatrice, toute méthode doit être pathogénique et s'adresser à la cause même de la

maladie. Or si pendant longtemps la théorie de l'origine sympathique de la maladie de Basedow a servi de justification à la sympathectomie, il est reconnu actuellement que la plupart des arguments donnés sont sans valeur probante. En fait, il lui manque les conditions qui sont nécessaires à légitimer une intervention et qui sont la base même des opérations thyroïdiennes.

1° LA SYMPATHECTOMIE MANQUE DE BASE ANATOMIQUE :

L'état des lésions du système sympathique dans la maladie de Basedow a été très controversé et les faits rapportés marquent deux tendances opposées.

Les anciens auteurs avaient décrit des altérations histologiques et en faisaient un argument en faveur de sa résection. Trousseau avait déjà noté une sclérose du système sympathique, sclérose dont Herbet en 1900, dans sa thèse fait la lésion essentielle du Basedow. Horand dans deux communications successives en 1910 et 1912, rapporte les constatations faites sur les ganglions cervicaux réséqués par Jaboulay; chaque fois il note macroscopiquement une augmentation de volume et histologiquement une sclérose associée à des altérations des cellules nerveuses. Aoyagi aboutit à des conclusions analogues. En Amérique, Wilson en 1918 cite le résultat de l'examen de onze ganglions sympathiques prélevés chez des sujets atteints de goitre exophtalmique. Dans tous les cas il a trouvé des altérations des cellules nerveuses, variables dans leur intensité, comprenant tous les degrés de la dégénérescence et toujours associées à une sclérose; il estime que ces lésions sont de nature microbienne et que leur gravité est parallèle

à l'intensité des symptômes cliniques. Lemoine en 1927, à la Société belge de chirurgie rapporte un cas de sympathectomie où l'examen du ganglion enlevé montrait des altérations nettes de sclérose et de dégénérescence.

Mais il s'en faut que ces lésions soient la règle et contrairement à ces faits positifs, les auteurs modernes qui ont étudié la structure des ganglions prélevés opératoirement ne manquent pas de souligner la fréquence de l'absence de modifications. Il semble que plus les techniques histologiques se perfectionnent, plus s'affirme l'intégrité ordinaire du système sympathique dans la maladie de Basedow. Telle est la conclusion de Holst en 1923. Leriche et Fontaine en 1927, ont fait examiner par Masson et Policard trois ganglions sympathiques enlevés sur trois sujets basedowiens. Dans aucun cas il n'a été trouvé d'altérations ; les ganglions étaient normaux et ne présentaient aucune trace d'inflammation et de dégénérescence. Et les auteurs concluent que « la chirurgie du sympathique est sans base anatomopathologique. Elle doit rester une chirurgie physiologique, c'est-à-dire ayant pour seul but de provoquer des actions nerveuses inverses de celles que la maladie réalise ».

Les lésions nerveuses dans le Basedow sont donc inconstantes, et lorsqu'elles existent n'ont rien de spécifique ; il serait osé de leur donner une signification certaine et peut-être pourrait-on en trouver d'identiques chez des malades non basedowiens. Dans aucun cas elles ne prouvent l'existence d'une névrose primitive et elles pourraient aussi bien être le résultat d'altérations secondaires. Elles s'opposent ainsi aux lésions thyroï-

diennes, constantes et absolument typiques, qui permettent de dire qu'il n'y a pas de Basedow sans altérations de la glande.

2° LA SYMPATHECTOMIE MANQUE DE BASE EXPÉRIMENTALE CERTAINE.

Il n'est pas douteux que l'excitation du sympathique cervical puisse reproduire quelques signes du syndrome basedowien tels que l'exophtalmie et la tachycardie et qu'il existe ainsi un élément nerveux dans le goitre exophtalmique. Mais cet élément ne peut expliquer les autres symptômes et notamment l'élévation du métabolisme basal. Le Basedow n'est pas l'équivalent d'un état d'excitation du sympathique mais est avant tout symptomatique d'une altération de la sécrétion qui influe sur la nutrition générale et qui est prouvée par les modifications constantes du corps thyroïde, augmentation de volume et altération de structure.

Mais le problème est de savoir si ces modifications anatomiques et cette viciation de sécrétion sont primitives ou causées secondairement par un état d'excitation du système sympathique. Question difficile à résoudre car ainsi que le montrait Pachon dans son rapport au Congrès de Médecine de 1923, il y a réversibilité d'action, tantôt le sympathique agit sur les sécrétions endocrines, tantôt les sécrétions agissent sur lui pour l'exciter ou le freiner. De nombreux expérimentateurs se sont attachés à ce problème mais les résultats sont discordants.

Là encore les constatations initiales avaient semblé prouver que les lésions glandulaires peuvent être com-

mandées par le sympathique. Cannon en 1914 dit avoir reproduit l'hyperthyroïdisine expérimental en excitant les nerfs, et modifier ainsi la sécrétion par l'intermédiaire des filets sympathiques. Wilson en 1918 essaye de déterminer l'effet de l'excitation du ganglion cervical supérieur ; expérimentant sur la chèvre, il découvre ce ganglion et l'irrite soit au moyen d'excitations électriques, soit au moyen d'injections de cultures microbiennes ; secondairement il constate des lésions thyroïdiennes et conclut que l'irritation du sympathique cervical peut produire dans la thyroïde des modifications parallèles à celles que l'on trouve dans les stades variables du Basedow ; de là il infère que la glande dans le goitre exophtalmique reçoit son stimulus de l'hyperexcitation nerveuse résultant de l'infection locale des ganglions sympathiques cervicaux. En 1923, Reinhardt reprenant les anciennes conclusions de Ascher et Flack, affirme que la sécrétion se fait sous l'influence des nerfs et est soumise à leur contrôle. Il fait une série d'expériences sur le chien, excitant électriquement le sympathique chez les uns, l'extirpant chez les autres et selon lui, toute excitation donne une hypersécrétion s'accompagnant d'une augmentation de volume et de modifications histologiques du lobe correspondant et toute extirpation entraîne au contraire une diminution du lobe avec amoindrissement de sa sécrétion. Ces résultats lui paraissent si nets et si constants qu'il pense que les altérations thyroïdiennes du Basedow ne sont pas primitives, mais secondaires à un état d'hyperexcitation permanent du sympathique ce qui justifie à ses yeux le principe de sa résection.

Cependant on peut objecter que si son excitation re-
tentit anatomiquement sur le corps thyroïde, l'expé-
rience ne montre pas qu'elle reproduise les troubles
constatés dans le Basedow et que ces derniers soient
forcément imputables à l'excitation nerveuse. Mais il y
a plus et les données expérimentales que nous venons
de signaler n'ont pas été confirmées par des recherches
plus récentes. Kiyono en 1925, après des sections du
sympathique sur l'opéré n'a jamais remarqué de dimi-
nution de la glande ; microscopiquement l'épithélium
du côté opéré ne se distingue en rien de celui du côté
non opéré et ayant suivi tous ses cas très longtemps
après l'intervention, il conclut très fermement que le
sympathique n'exerce aucune action sur le fonctionne-
ment de la glande. La même année, Crawford et Hart-
ley, dans une série d'expériences étudient les modifica-
tions de la structure histologique du corps thyroïde au
au cours de la section ou de l'excitation des nerfs ; dans
ces deux cas ils n'ont jamais trouvé d'altérations mi-
croscopiques consécutives ; le lobe du côté opéré garde
sa structure normale et identique à celle du côté non
opéré ; le système nerveux ne semble pas avoir d'in-
fluence sur la sécrétion thyroïdienne et pour ces au-
teurs les résultats différents apportés antérieurement
sont dus à ce que on contrôlait le résultat sur la glande
d'un animal différent et non sur le lobe opposé de la
même glande.

Malgré l'obscurité des rapports endocrino-sympathi-
ques et de leur mode d'action, rien n'autorise à con-
sidérer la perturbation de la sécrétion comme sous la
dépendance directe du système nerveux et l'origine du

Basedow aux dépens du sympathique est insoutenable. Sa chirurgie est donc illogique et si elle peut rester une thérapeutique symptomatique elle ne peut prétendre à être pathogénique.

3° LA SYMPATHECTOMIE DONNE DES RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES TRÈS INFÉRIEURS A CEUX DES OPÉRATIONS THYROIDIENNES.

Les défenseurs de la sympathectomie n'ont pas manqué d'apporter leurs résultats favorables et nous résumerons ici les principales statistiques publiées.

Herbet en 1900 dans sa thèse réunit les opérations pratiquées par Jaboulay et divers chirurgiens (Quénu, Gérard Marchant, Faure, etc...) sur 40 opérés, il trouve :

5 morts opératoires, soit 12,5 %.

4 morts plusieurs mois après l'intervention.

Sur les 31 survivants : 8 sont guéris définitivement ;
16 améliorés ;

Les autres ne sont pas modifiés.

Jonnesco en 1902 fait publier par Balacescu sa statistique portant sur 55 cas :

Mortalité de 13 %.

Guérison définitive : 38 %. Mais il estime qu'avec la résection totale bilatérale on peut avoir des résultats meilleurs et obtenir un pourcentage de 59 % de guérison.

Chalier en 1912 rapporte la statistique intégrale de Jaboulay comprenant 31 cas et englobant celle que Jaboulay avait déjà publiée dans son traité de chirurgie du goitre et du sympathique,

6 malades sont morts dans les premiers temps qui ont suivi l'opération.

3 : sans renseignements.

Sur les 22 restants, il y a 12 morts tardives, et 12 étaient vivants de 14 ans à 8 mois après l'intervention et étaient complètement guéris ou améliorés.

Jaboulay et Chalier estimaient que le mode d'intervention sur le sympathique n'a qu'une importance secondaire, les opérations de simple section donnant d'aussi bons résultats que les larges résections. « Ce qui importe, c'est moins de détruire un plus ou moins grand nombre d'éléments constitutifs du sympathique que d'en modifier le fonctionnement. La sympathectomie n'a pas un effet unilatéral et local mais agit sur l'ensemble du système ». Ils concluent d'autre part que les résultats immédiats de la sympathectomie sont précoces et incontestables.

L'exophtalmie est le symptôme le plus nettement influencé : parfois sur la table d'opération on note déjà le rétrécissement de la fente palpébrale et le resserrement pupillaire pouvant aller jusqu'au véritable myosis. Par contre, les autres symptômes sont beaucoup moins influencés, le goitre reste stationnaire dans la moitié des cas ; la tachycardie résiste et n'est diminuée que dans des proportions médiocres ; l'amélioration du tremblement et de l'état subjectif sont variables. Quant aux résultats éloignés, ils s'affirment progressivement pour aboutir à la guérison complète qui est en général longue à se produire.

En 1923, *Reinhardt*, qui est le seul auteur étranger qui envisage le Basedow comme une maladie primitive

du sympathique, rapporte 6 cas de sympathectomie bilatérale et portant sur les ganglions supérieur et moyen. Ce sont 6 bons résultats datant de 3 à 6 ans avec disparition des troubles, atrophie du goitre, amélioration de la tachycardie qui persiste cependant, régression des phénomènes vasculaires. Il conclut que l'opération nerveuse peut donner des guérisons véritables.

En 1924, M. le Professeur *Patel*, à la Société de chirurgie de Lyon présente une malade opérée il y a 26 ans par Jaboulay qui gardait encore de l'exophtalmie mais qui par ailleurs pouvait être considérée comme guérie.

A la même Société, *Chalier*, apporte trois observations personnelles de malades guéris après 3, 9 et 10 ans par une sympathectomie.

Dans la statistique que *Prat* a publiée à la société de chirurgie de Paris en 1927, on trouve également 3 cas d'opération nerveuse : 2 sympathectomies bilatérales avec amélioration marquée, 1 sympathectomie avec ligature des deux artères thyroïdiennes ayant donné une amélioration.

Lemoine à la Société belge de chirurgie en 1927, apporte une observation intéressante en ce qu'elle tend à montrer que la sympathectomie est capable d'abaisser le taux du métabolisme basal ; au bout de un an après cette intervention, le métabolisme est tombé de + 30 à + 5 pour 100 et la malade considérablement améliorée a engraisé de 20 kgs.

Sans doute ces bons résultats font qu'il ne faut pas condamner systématiquement la sympathectomie en la

déclarant a priori sans action. Néanmoins elle reste passible de graves objections.

Et d'abord il serait faux de croire qu'il s'agit là d'opération sans danger. Si elle n'en a pas par elle-même, elle en a parce qu'il s'agit de basedowien. Bien que plus rarement on peut noter à sa suite des accidents d'hyperthyroïdisme comme après une thyroïdectomie ; on trouve ainsi un cas de mort dans la thèse d'Herbet et il n'est pas rare de voir une réaction post-opératoire assez violente après une sympathectomie. De plus les taux de mortalité opératoire de 10 à 12 % donnés par les statistiques sont au moins aussi élevés que ceux des résections glandulaires.

De plus si Jaboulay n'avait jamais noté de troubles trophiques ou sécrétoires dans le domaine du sympathique, plus récemment cependant Reinhardt dit avoir observé des accidents oculaires avec poussées congestives du côté des conjonctives. La suppression de centres ganglionnaires sympathiques dont nous ignorons encore beaucoup de fonctions n'est peut être pas anodine.

Mais l'objection la plus grave est relative à la qualité même de ses résultats. Il s'en faut que les suites immédiates et éloignées en soient toujours aussi brillantes. Et sans parler de ceux qui la condamnent a priori sans en avoir l'expérience, il est certain que la sympathectomie a été de plus en plus abandonnée par ceux même qui l'ont pratiquée. Il y a longtemps que Garré, Kocher, avaient montré son infériorité. Cette notion plus longue à s'établir chez nous est actuellement admise sans conteste. *Sebileau* qui l'a pratiquée plusieurs fois déclarait récemment n'avoir jamais obtenu de résultats. *Le-*

riche à la Société de Chirurgie de Lyon en 1924, reconnaît n'avoir jamais eu d'effets comparables à ceux de la thyroïdectomie. *Prat* en exposant sa statistique à la Société de chirurgie de Paris, souligne nettement que les résultats de ses sympathectomies sont bien inférieurs à ceux des opérations glandulaires. Telle est aussi l'opinion de notre Maître, M. le Professeur *Bérard*. Et à ce point de vue, nous rappelons ici quatre de ses observations très instructives que nous avons rapportées plus haut :

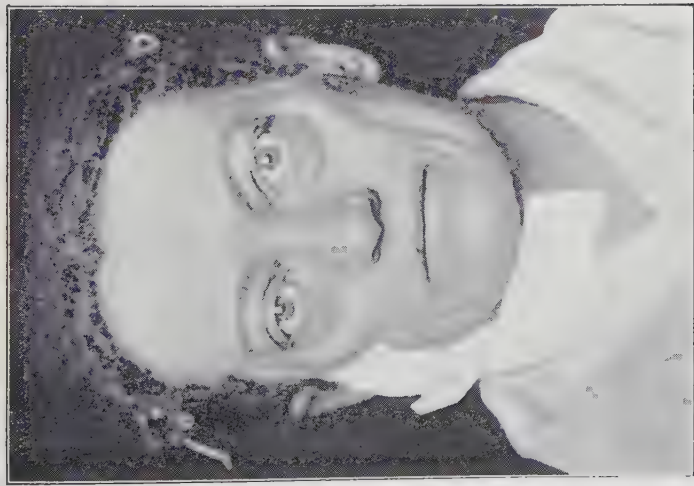
Obs. 4. — Où après une double résection sympathique le syndrome basedowien persiste au complet après deux ans, avec exophtalmie non rétrocedée, tremblement très marqué, tachycardie, à 120, persistance du goitre et des phénomènes vasculaires persistance d'un taux métabolique à 46 pour 100.

Obs. 35. — Où une double sympathectomie ne donna qu'une légère amélioration subjective avec persistance des signes cliniques et d'un taux métabolique à + 32 pour 100 au-dessus de la normale et où une thyroïdectomie subtotale pratiquée secondairement donna une cessation rapide des troubles avec retour du taux du métabolisme à la normale une vingtaine de jours après l'intervention.

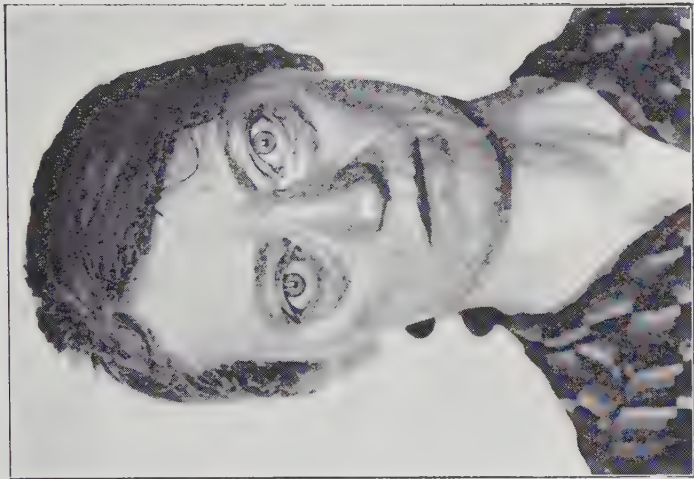
Obs. 2. — Où une section unilatérale du sympathique laissa l'état stationnaire.

Obs. 1. — Où une double sympathectomie associée à une application de radium donna une amélioration notable mais survenue très tardivement au bout de 2 ans.

Si la sympathectomie peut donner des améliorations, elle ne donne pas de guérison absolue. Laissant en place la glande thyroïde hyperplasiée, elle laisse persister



Ons. 4. — Maladie de Basedow traitée
par une sympathectomie bilatérale et
ligature des artères thyroïdiennes gau-
ches.



La même malade deux ans après. Persis-
tance du syndrome hyperthyroïdien
sans amélioration. Métabolisme basal
à - 46 %.

l'hyperthyroïdisme et les troubles de la nutrition générale. L'amélioration apparente partout surtout sur l'exophtalmie et la tachycardie, n'est due que à ce que les produits toxiques ne peuvent plus agir sur le cœur et sur les éléments de l'œil par suite de la suppression des conducteurs nerveux qui commandent ces appareils ; la disparition de ces symptômes fait que l'on s'illusionne sur la qualité de la guérison mais l'intoxication thyroïdienne persiste et ses effets en sont simplement marqués. En particulier le métabolisme n'est pas influencé par l'intervention et reste élevé (Obs. 4 et 35).

Bien plus, les symptômes sur lesquels il semble a priori qu'elle devrait surtout agir ne sont pas toujours influencés. Tel est le cas de l'exophtalmie qui persiste parfois après les sections du sympathique ; Kocher avait déjà noté ce fait qui a été souligné par Reinhardt et par M. le Professeur Patel à la Société de Chirurgie de Lyon, et nous avons eu l'occasion de voir une malade de la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, ancienne sympathectomisée de Jaboulay et qui conservait une exophtalmie très accentuée. De même la tachycardie est rarement améliorée de façon notable, alors qu'une thyroïdectomie ramène le plus souvent le pouls aux environs de la normale ; Jaboulay avait déjà fait cette constatation qui ne nous surprend plus aujourd'hui où nous savons que la tachycardie dépend bien moins d'une action nerveuse que d'une action directe des produits thyroïdiens toxiques sur le myocarde. Quant au goitre, on peut dire qu'il n'est pour ainsi dire pas modifié et ceci n'étonne pas, car, comme le fait re-

marquer Alamartine, cette opération est entachée d'illogisme en ce qu'elle s'adresse aux nerfs vaso-constricteurs de la glande alors qu'il faut s'attaquer aux filets vaso-dilatateurs qui proviennent du laryngé externe et gagnent la glande uniquement par son pédicule supérieur. C'est pour cette raison physiologique d'ailleurs que la section du pédicule artériel avec son pédicule nerveux au contact de la glande semble préférable à la résection du tronc nerveux.

La sympathectomie comme traitement curatif du goitre exophtalmique ne doit donc plus avoir qu'un intérêt historique.

**Mais en tant que méthode symptomatique
la sympathectomie peut garder
quelques indications dans le traitement
de la maladie de Basedow**

Ce que nous venons de dire explique que les indications que l'on reconnaissait autrefois à la sympathectomie doivent actuellement être rejetées. C'est ainsi qu'on la préconisait dans les formes dites « maladies de Basedow sans goitre », caractérisées par la présence d'un corps thyroïde peu volumineux avec prédominance de la tachycardie et de l'exophtalmie. En réalité, il est illogique de faire dépendre l'indication du volume de la tumeur car son absence ne signifie pas que le corps thyroïde ne soit pas en cause. Même dans ces cas, la thyroïdectomie est l'opération de choix, l'exa-

men histologique révèle les lésions caractéristiques du Basedow et l'évolution post-opératoire prouve les bons résultats de : l'opération glandulaire. L'observation 33 est à ce point de vue très instructive car cette malade qui présentait une exophtalmie très marquée, un pouls à 120 avec une absence d'hypertrophie thyroïdienne semblait être le type de la malade justiciable d'une sympathectomie. Or, parmi toutes les opérées c'est une de celles qui présentaient le métabolisme basal le plus élevé à + 65 pour 100 au-dessus de la normale et l'examen de la pièce de thyroïdectomie subtotala montra nettement des lésions thyroïdiennes hyperplasiques ; le résultat de l'intervention est encore récent, cependant, elle se déclare très améliorée, la tachycardie et l'exophtalmie ont diminué et le métabolisme n'est plus qu'à + 21 pour 100 au-dessus de la normale.

De même on admettait autrefois que la sympathectomie était indiquée dans les cas d'échec de la résection thyroïdienne et de goitre récidivant. C'est pour un cas de ce genre que Jaboulay l'avait conçue et exécutée pour la première fois. On ne reconnaît plus aujourd'hui cette indication ; échec et récurrence signifient que la résection glandulaire a été trop économique et c'est à une thyroïdectomie itérative qu'il faut avoir recours et non à une opération nerveuse.

Cependant, il semble logique d'utiliser parfois l'action incontestable de la section du sympathique sur certaines manifestations du syndrome basedowien. Et à ce titre, elle peut conserver quelques indications mais seulement à titre d'opération d'exception et toujours complémentaire de la thyroïdectomie.

Dans les cas graves par exemple où toute résection thyroïdienne d'emblée est contre-indiquée il y a peut-être avantage à associer aux ligatures préliminaires l'action sur le système nerveux. Par la même incision on peut soit sectionner le tronc nerveux lui-même par voie antérieure (M. le Professeur Patel), soit réséquer les filets nerveux cardiaques qui en émanent (M. le Professeur Bérard, Communication à la Société de chirurgie de Lyon 1926, voir obs. 8).

D'autre part si la thyroïdectomie agit sur le syndrome toxique elle influence moins efficacement les symptômes nerveux et il est banal de voir persister parfois une exophtalmie accentuée. La sympathectomie peut être alors conçue comme opération complémentaire afin de lutter contre cette exophtalmie résiduelle. Notre Maître M. le Professeur Bérard y a eu deux fois recours dans ce but (obs. 3 et 26.) et dans ces deux cas, l'exophtalmie qui avait persisté a parfaitement rétrocedé.

Leriche a également pratiqué avec succès une double sympathectomie pour exophtalmie persistante après une thyroïdectomie et Labbé dans un cas analogue dit avoir eu un résultat remarquable.

CHAPITRE II

Les ligatures des artères thyroïdiennes

Historique et évolution

L'histoire et l'évolution des idées concernant les ligatures artérielles dans le traitement du goitre exophthalmique sont intéressantes car elles montrent les perfectionnements qu'a progressivement réalisés la thérapeutique, et indiquent sa tendance actuelle à s'acheminer vers une formule plus radicale et plus simple, la résection thyroïdienne d'emblée.

1° PREMIÈRE PÉRIODE : LES LIGATURES SONT FAITES DANS UN BUT CURATIF.

Préconisées par Mickulicz dans l'intention de diminuer l'activité sécrétoire de la glande les ligatures furent au début conçues comme un acte opératoire isolé, à tendance curatrice et dont le but était d'amener l'atrophie du lobe correspondant. Et fait curieux, alors que

les ligatures atrophiantes tombèrent rapidement dans l'oubli dans le traitement du goitre banal, elles restèrent pendant longtemps, et restent encore aujourd'hui pour certains, une méthode de traitement du goitre exophtalmique. Sans doute faut-il chercher l'explication de ce fait dans l'intensité des phénomènes vasculaires qui accompagnent la tuméfaction thyroïdienne de la maladie de Basedow.

2° SECONDE PÉRIODE : LES LIGATURES NE SONT PLUS EMPLOYÉES QUE COMME OPÉRATION PRÉLIMINAIRE A LA THYROÏDECTOMIE.

Cependant ces ligatures devaient forcément connaître le sort de toute méthode opératoire indirecte et c'est l'étude même des résultats qu'elles procurent qui amena leur abandon en tant que méthode curatrice. On s'aperçut rapidement qu'elles sont exceptionnellement capables d'assurer la guérison complète et stable du Basedow mais que par contre elles ont une action passagère mais réelle et donnent une phase plus ou moins longue d'amélioration immédiate. D'où l'idée de les conserver à titre d'opération préliminaire, destinée à améliorer l'état des malades gravement intoxiqués et à leur donner toutes chances de supporter avec succès la résection secondaire. A ce principe des opérations sérieuses s'attache le nom de Kocher qui a érigé cette pratique en méthode systématique et en a montré tous les avantages. La méthode de Kocher ne tarda pas à se généraliser, notamment en Amérique où Mayo, Crile pratiquent en règle générale des interventions scindées et multiples et jusqu'à ces dernières années elle resta le

point culminant de la thérapeutique chirurgicale du Basedow.

3° TROISIÈME PÉRIODE : LES LIGATURES PRÉLIMINAIRES TENDENT A ÊTRE ABANDONNÉES.

Mais la méthode de Kocher gardait tous les inconvénients des opérations en deux temps. Déjà certains chirurgiens y étaient opposés et il était à prévoir que l'on abandonnerait les ligatures préliminaires si l'on trouvait pour améliorer l'état des malades un moyen autre que ce procédé sanglant. C'est ce qu'a réalisé le traitement iodé préopératoire. Ainsi que nous l'avons déjà dit, depuis son emploi, nombre de chirurgiens, en Amérique surtout, déclarent avoir abandonné les ligatures et pratiquer actuellement de façon presque constante la thyroïdectomie d'emblée. Cette simplification dans la conduite du traitement est-elle réellement un progrès ? Cette ère est encore trop nouvelle pour pouvoir juger de façon précise. Cependant il serait dangereux, semble-t-il, d'abandonner de parti pris l'ancienne méthode de Kocher qui a fait ses preuves.

Technique

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici l'étude des différentes techniques préconisées soit pour la ligature de la thyroïdienne supérieure, soit pour la ligature de la thyroïdienne inférieure. MM. Delore et Alamartine ont longuement exposé ces diverses techniques et montré leurs avantages et leurs inconvénients.

Depuis longtemps déjà notre Maître, M. le Professeur Bérard, a uniformisé sa technique des ligatures thyroïdiennes dont les caractéristiques sont les suivantes :

a) Voie d'abord unique quelle que soit l'artère à lier. Pour cela, une incision en cravate avec section des muscles sous-hyoïdiens met à découvert la glande thyroïde et permet, d'aborder n'importe quelle artère, les quatre même si l'on veut.

b) Les ligatures elles-mêmes sont faites selon le principe suivant: « lier l'artère thyroïdienne supérieure au ras du pôle supérieur de la glande afin d'intéresser les nerfs qui l'accompagnent. Lier au contraire l'artère thyroïdienne inférieure au large de la glande, au croisement de la carotide primitive, pour se tenir loin du récurrent ». La découverte de la thyroïdienne inférieure se fait très facilement selon la technique de De Quervain entre deux écarteurs, dont l'un récline le paquet carotidien en dehors, l'autre le lobe thyroïdien et la trachée en dedans.

Mais il est deux points qui méritent d'être fixés: les moyens de rendre la ligature artérielle plus efficace et le nombre d'artères qu'il faut lier.

1° Le but initial de la ligature était d'amener l'atrophie du lobe correspondant par suppression de son irrigation. Actuellement, pour avoir un effet plus complet, on cherche de plus à modifier les échanges trophiques et le régime circulatoire par la section des nerfs qui accompagnent les artères. *Les ligatures ne doivent donc plus être des ligatures simples, mais de véritables angio-neurectomies.* Girard, de Genève, au Congrès de Chirurgie de 1910, montra que les ligatures agissent beau-

coup plus par névrotomie associée que par suppression de la circulation qui se rétablit. M. le Professeur Bérard a défendu à plusieurs reprises le principe des angio-neurectomies en opposant leurs heureux résultats aux échecs des ligatures pures et simples. Alamar-tine s'est fait également le défenseur de cette idée et les chirurgiens américains ont adopté cette technique en la reconnaissant plus efficace (Mayo). Pour être réa-lisée, l'angio-neurectomie nécessite certaines précau-tions techniques: tout d'abord celle de ne pas dénuder l'artère, mais de faire une prise large de tous les élé-ments du pédicule; de plus, ne pas se contenter d'une ligature simple, mais faire une section entre deux ligä-tures de façon à interrompre la continuité des éléments vasculo-nerveux; enfin, le point même où doit porter la ligature-section a une importance, et à ce point de vue les données anatomiques mises en évidence par Ala-martine sont pleines d'intérêt. Suivant en cela la loi générale de la disposition des nerfs viscéraux (Latar-jet), les pédicules nerveux thyroïdiens ne sont pas su-perposables aux pédicules artériels, les nerfs suivent un trajet parallèle et indépendant et c'est seulement au voi-sinage des pôles thyroïdiens qu'il y a intrication; les pédicules vasculo-nerveux ne sont donc constitués qu'au voisinage immédiat de la glande et c'est le plus près possible et au ras d'elle qu'il faut pratiquer l'angio-neurectomie. Ceci est surtout vrai pour le pédicule thy-roïdien supérieur qui contient la presque totalité des filets vaso-dilatateurs issus du laryngé externe, mais n'a pas d'importance pour le pédicule thyroïdien infé-rieur dont les éléments nerveux sont secondaires.

2° En ce qui concerne *le choix et le nombre des artères à lier*, de multiples combinaisons sont possibles. Toutes n'ont pas une égale valeur.

La ligature des deux artères thyroïdiennes inférieures a relativement peu d'intérêt. Bien qu'elles deviennent souvent les artères prépondérantes au cours du développement du goitre, leur ligature réalise moins bien l'assèchement de la glande que celle des thyroïdiennes supérieures qui sont les artères principales du corps thyroïde (Latarjet, Alamartine). Et surtout la pauvreté des éléments nerveux qui les accompagnent fait que cette ligature est sans action sur la trophicité et le régime vaso-moteur du corps thyroïde.

La ligature des deux artères d'un même lobe ne semble guère plus avantageuse, car outre que la circulation se rétablit aisément et qu'elle ne favorise pas une lobectomie secondaire, elle laisse subsister les éléments nerveux du côté opposé.

L'angio-neurectomie des deux pédicules thyroïdiens supérieurs semble, au contraire, devoir être la plus efficace en supprimant les deux artères principales de la glande et en sectionnant la presque totalité des filets vaso-dilatateurs. C'est donc, physiologiquement, la plus favorable sur les symptômes basedowiens. Aussi, MM. Bérard et Dunet la considèrent-ils « comme le type de ligature préliminaire à toute exérèse thyroïdienne non réalisable d'emblée », car ils ont remarqué qu'elle amène une atrophie beaucoup plus marquée que celle de la thyroïdienne inférieure, ce qu'il est logique d'expliquer par la neurectomie associée. Les Américains sont arrivés aux mêmes conclusions et Mayo, Daever ne pratiquent

comme opération préliminaire que des « polar-ligature », afin d'agir sur l'élément nerveux; récemment encore, Vernon Mastin ajoutait qu'il est remarquable de voir que les ligatures des thyroïdiennes supérieures produisent une amélioration nette alors que celles des inférieures n'en donnent que rarement et expliquait ce fait par la section nerveuse et aussi par celle des troncs lymphatiques de la thyroïde qui accompagnent presque tous l'artère thyroïdienne supérieure, pensant qu'il est possible que la sécrétion active passe par voie lymphatique.

La ligature des quatre artères thyroïdiennes est beaucoup plus contestable. Il est certain qu'elle est compatible avec la vitalité de la glande grâce aux connexions des artères thyroïdiennes avec les tissus périthyroïdiens (Bérard et Destot, Latarjet et Alamartine, Vernon-Mastin) et, en fait, on n'a pas signalé à sa suite de nécrose de la glande. Mais elle est grave en ce qu'elle peut entraîner de la tétanie par hypovascularisation des parathyroïdes. Cette question a été très discutée récemment, avec des avis contraires. De Quervain n'a jamais vu d'accidents après la ligature des quatre artères, de même que Lambert Rogers. Les Allemands sont très partisans de la quadruple ligature préliminaire recommandée en 1914 par Petten Koffer et érigée en 1918 en véritable méthode par Enderlen et Hotz; ils apportent du reste des séries imposantes sans troubles consécutifs (Enderlen et Holz, 192 cas; Kreuter, 200 cas) et concluent qu'étant donné le nombre des artères accessoires il n'y a aucune inquiétude à avoir sur la nutrition des parathyroïdes. Cet optimisme est peut-être exagéré

et en 1920 deux chirurgiens allemands, Madlener, puis Lôbenhoffer, rapportaient chacun un cas de tétanie survenue tardivement après des quadruples ligatures. En 1924, Syring attribue également la recrudescence de tétanie observée à la généralisation de ces ligatures complètes. Il semble donc que la quadruple ligature n'est pas un procédé recommandable. Outre qu'elle n'a que peu d'avantages immédiats, elle laisse des dangers au point de vue de l'apparition possible d'un myxœdème ou d'une tétanie, car même si ces complications n'apparaissent pas spontanément après la ligature, elles peuvent se montrer tardivement, au moment où l'on fait une thyroïdectomie secondaire, déclanchées alors par le traumatisme opératoire portant sur ces tissus à vascularisation précaire. Il est donc sage de ne la réserver qu'aux cas très exceptionnels où toute tentative d'exérèse ultérieure devrait être abandonnée d'emblée (De Quervain) et même dans ces cas de la pratiquer en deux temps, suivant le conseil de Kocher. A part cette éventualité rare, il vaut mieux éviter de faire un grand nombre de ligatures en une seule séance et respecter au moins une artère sur quatre. Les recherches anatomiques récentes de Lorin montrent qu'il faut de préférence conserver une artère thyroïdienne inférieure, car c'est celle qui irrigue les parathyroïdes. Chaque glande reçoit un rameau d'une branche terminale de la thyroïdienne inférieure et possède une circulation relativement indépendante, car Lorin a constaté que les parathyroïdes sont vasculairement isolées et ne reçoivent pas de vaisseau de suppléance venu d'autres artères que de la thyroïdienne inférieure.

Les résultats

Nous résumons 9 des observations que nous avons rapportées dans lesquelles des ligatures ont été faites soit isolément, soit avant toute autre intervention thyroïdienne.

Obs. 6. — Ligature de trois artères thyroïdiennes. Amélioration avec reprise de poids de 10 kilos. Décès au bout de 18 mois par diabète.

Obs. 7. — Ligature des deux pédicules droits. Décès au 40^e jour par asystolie.

Obs. 8. — Ligature de trois artères thyroïdiennes. Amélioration pendant un an avec reprise de poids, diminution de l'exophtalmie, abaissement de la tachycardie à 90. Puis retour des troubles : Palpitations, nervosité, pouls à 120. Refus d'une intervention glandulaire.

Obs. 5. — Ligature des deux artères thyroïdiennes droites. Amélioration mais persistance de troubles.

Obs. 3. — Ligatures multiples suivies de sympathectomie.

Grosse amélioration se maintenant au bout de 12 ans et équivalant à une guérison.

Obs. 4. — Angio-neurectomie des deux pédicules gauches suivie d'une sympathectomie bilatérale. Pas d'amélioration et persistance de l'exophtalmie, du tremblement, du goitre. Refus d'une opération glandulaire.

Obs. 35. — Ligature des deux artères thyroïdiennes droites : Amélioration temporaire. Nouvelle ligature de l'artère thyroïdienne supérieure gauche ne donnant aucune modification. Thyroïdectomie subtotale récente mais ayant déjà donné une grosse amélioration.

OBS. 34. — Ligature des deux artères thyroïdiennes droites : Amélioration primitive suivie de récédive progressive. Thyroïdectomie subtotale récente avec grosse amélioration.

OBS. 30. — Ligature des thyroïdiennes droites n'ayant pas enrayé l'évolution progressive de la maladie. Hémithyroïdectomie gauche secondaire.

De ces observations, comme de la lecture des statistiques publiées, la première conclusion qui se dégage est que *les ligatures sont très exceptionnellement capables de donner une amélioration complète et stable équivalente à une guérison*. Parmi les cas que nous rapportons, seul le malade de l'observation III est resté guéri et encore les ligatures ont-elles été associées à une sym-
psectomie. Cependant des guérisons ont été signalées. Delore et Alamartine, en 1911, ont rapporté un cas de ligature en deux temps des quatre artères suivie de guérison fonctionnelle et anatomique avec disparition du goitre et des troubles basedowiens. Judd et Pemberton, en 1923, signalent avoir observé quelques guérisons dans des formes légères et même dans des formes graves pour lesquelles des ligatures faites dans un but préliminaire donnèrent une amélioration telle que les malades ne furent pas réopérés. Holst, en 1927, cite également un cas de guérison après ligature des deux artères thyroïdiennes supérieures. Néanmoins, outre que l'on pourrait objecter qu'il s'agit peut-être d'évolution normale de la maladie vers une rémission, la rareté de ces faits ne peut justifier l'idée que l'on doive attendre un effet curatif des simples ligatures.

Le plus souvent elles ont une action réelle, mais qui n'est que transitoire et l'étude de l'évolution consécutive permet de distinguer deux périodes (Moreau).

1° PREMIÈRE PÉRIODE : *Modifications anatomiques et amélioration clinique immédiates :*

Il n'est pas douteux que l'arrêt brusque de la circulation artérielle dans la glande y produise des modifications anatomiques et, corrélativement, un amendement des troubles cliniques.

Il y a déjà longtemps qu'Alamartine a expérimentalement prouvé sur le lapin et le chien que si la ligature des artères principales n'a aucun danger vital et n'est suivie d'aucune nécrose, elle entraîne, par contre, un hypofonctionnement de la glande caractérisé par une atrophie du lobe et des altérations microscopiques. Nombre de recherches ultérieures ont retrouvé ces modifications. De Quervain et Wydler, sur le chien, ont vu les ligatures produire un effet atrophiant avec augmentation du tissu conjonctif et diminution de volume de la glande. En 1923, Giordano et Caylor, étudiant 50 cas de ligatures de la clinique Mayo et comparant les résultats avec ceux où aucune ligature n'a été faite, trouvent dans 70 p. 100 des cas des modifications nettes de la structure thyroïdienne: la glande entre en involution et tend à reprendre son type normal, ses vésicules s'élargissent, l'hypertrophie parenchymateuse diminue et la colloïde augmente; selon eux le degré d'amélioration clinique est relativement proportionnel à l'intensité de ces modifications histologiques. Il nous a semblé également que lorsqu'on intervient secondairement après

des ligatures, on trouve en général une glande thyroïde d'aspect grenu, dure au bistouri et donnant l'impression d'une sclérose plus ou moins intense et, en fait, l'examen histologique révèle souvent cette fibrose qu'il semble logique de mettre sur le compte des ligatures préliminaires (Obs. 35).

Parallèlement à ce processus anatomique, les symptômes cliniques subissent une phase d'amélioration immédiate. La tachycardie diminue: les malades reprennent du poids, deviennent plus calmes; le métabolisme s'abaisse (Boothby, sur 55 cas, a vu le métabolisme moyen de $\pm$ 68 p. 100 tomber à $\pm$ 43 p. 100 après deux ligatures; Giordano et Caylor, sur 45 cas, de $\pm$ 60 à $\pm$ 39 p. 100). Les ligatures ont donc une réelle valeur pour décroître l'intensité de l'intoxication thyroïdienne, mais il s'agit presque toujours d'amélioration modérée et non de guérison, car les troubles fonctionnels persistent et beaucoup de symptômes, tels que l'exophtalmie, le goitre, ne sont que fort peu influencés. Les résultats sont très inférieurs et non comparables à ceux de la thyroïdectomie. Il y a d'ailleurs des variations dans le degré de cette amélioration, tels malades réagissant très favorablement aux ligatures, alors que chez d'autres l'évolution de l'hyperthyroïdisme n'est pas influencée et ceci explique les jugements différents portés sur cette méthode. Sur les 9 malades que nous citons, il y a eu le plus souvent une amélioration immédiate et 2 seulement n'ont semblé retirer aucun bénéfice de l'intervention.

2° SECONDE PÉRIODE : *Rétablissement anatomique de*

la circulation et réapparition secondaire des troubles cliniques :

Cette amélioration n'est que transitoire. Sa durée est variable quelques mois en général, mais atteignant parfois un an (Obs. 8) et même davantage. Pemberton parle de malades ayant récidivé plusieurs années après des ligatures et Dautrebande a vu le métabolisme rester normal pendant trois ans et remonter ultérieurement.

C'est que l'effet atrophiant primitif des ligatures n'est que temporaire, et rapidement il se fait un retour à l'état antérieur grâce à l'établissement d'une circulation collatérale intense. Les artères thyroïdiennes ne sont pas terminales et à territoires distincts, mais largement anastomosées entre elles. Les recherches anatomiques de Bérard et Destot, Latarjet et Alamartine en France, de Landström, Enderlen et Hotz en Allemagne, de Halssted et Evans et celles récentes de Vernon Mastin en Amérique, ont indiqué les anastomoses qu'échangent entre elles les artères thyroïdiennes avec celles des organes voisins : anastomoses longitudinales unilobaires très riches rendant illusoire toute ligature isolée, anastomoses transversales interlobaires plus pauvres mais permettant cependant un rétablissement circulatoire complet, anastomoses extrathyroïdiennes rendant possible la quadruple ligature. D'ailleurs, les constatations opératoires montrent mieux encore que les recherches cadavériques avec quelle perfection se fait cette suppléance vasculaire par dilatation des ramuscles, car lors des résections secondaires, on trouve une circulation tout aussi riche que dans les thyroïdectomies faites d'emblée, et suivant la remarque de Vernon Mastin et

des chirurgiens allemands qui utilisent couramment le procédé d'Enderlen, Hotz même, la quadruple ligature s'accompagne d'un retour intégral de la circulation et il est habituel à l'intervention de ne pas noter de différence dans la vascularisation de la glande.

Du fait du rétablissement de la circulation, semble-t-il, la récurrence clinique se produit et on assiste à la réapparition progressive des troubles basedowiens qui peuvent atteindre à leur gravité première. C'est ce qui est arrivé chez 8 de nos 9 malades et tous les auteurs sont d'accord pour considérer comme presque la règle ce retour offensif de la maladie au bout d'un laps de temps plus ou moins long (Pemberton, Goetsch, Moreau).

Indications

Du fait de la médiocrité de leurs résultats, les ligatures ont perdu de leur valeur et leurs indications paraissent actuellement assez simples à fixer dans leurs grandes lignes.

1° Elles doivent être rejetées en tant que procédé unique et de but curatif, la récurrence secondaire plus ou moins tardive restant la règle à quelques rares exceptions près. Même les cas qui paraissent devoir être les plus favorables aux ligatures et qui, autrefois, en étaient reconnus comme les indications majeures, c'est-à-dire les formes très vasculaires et les formes légères de début, nous semblent actuellement justiciables de la résection thyroïdienne. La facilité et la moindre gravité des

ligatures ne sauraient être des arguments suffisants pour les faire considérer comme un traitement de choix en comparaison de l'insuffisance de leurs résultats.

2° Il est classique de conseiller, en cas de résultat incomplet d'une hémithyroïdectomie, de pratiquer une ligature complémentaire sur le lobe opposé. La lobectomie secondaire est certainement préférable: outre qu'elle n'est pas dans ces cas une opération plus grave, elle donnera un résultat final meilleur, la qualité de la guérison étant surtout fonction de la largeur de la résection thyroïdienne.

3° Mais si les ligatures ne doivent plus être utilisées de façon isolée, elles peuvent être employées en association avec la résection thyroïdienne et les ligatures préliminaires restent un adjuvant précieux par leur action passagère, mais réelle, et leur gravité moindre. Cela est surtout vrai pour les formes hypertoxiques à marche rapide. Mais la difficulté est de savoir dans quels cas ils convient de commencer par des ligatures ou de pratiquer d'emblée la résection, d'autant plus que le traitement iodé est capable d'assurer une rémission rappelant celle qui suit la suppression de la circulation. Cette question sera envisagée dans les indications opératoires.

Mais lorsque les ligatures préliminaires seront pratiquées, celle des deux artères thyroïdiennes supérieures est le procédé de choix parce que le plus efficace. La ligature des deux artères d'un même lobe, très bonne comme moyen d'hémostase immédiate, ne rend pas, contrairement à ce que l'on pourrait croire, plus facile la résection secondaire, car elle provoque une circula-

tion collatérale intense, et lors de la seconde opération le chirurgien éprouve des difficultés du fait de l'infinité de petites collatérales qui rendent l'hémostase longue et laborieuse (Roux, De Quervain, Bérard).

4° Enfin il va sans dire que dans la technique des thyroïdectomies les ligatures restent le premier temps opératoire en but d'hémostase préalable.

CHAPITRE III

Les thyroïdectomies

Ligitimité et bases de la thyroïdectomie

Le long historique de la maladie de Basedow indique les difficultés à s'orienter vers une pathogénie certaine, et cette difficulté à avoir un principe fondamental a jeté pendant longtemps l'incertitude dans la thérapeutique, rendant impossible un traitement causal et obligeant à utiliser des méthodes empiriques. Encore actuellement, il n'est pas dans l'opinion de certains que la thyroïde soit à la base du syndrome qui considèrent son exérèse comme un acte illogique.

Et cependant, les faits viennent s'accumuler qui le prouvent de façon péremptoire et la thyroïdectomie doit absolument être considérée aujourd'hui comme la seule méthode pouvant prétendre à être véritablement curatrice parce que pathogénique.

1° LA THYRÔIDECTOMIE POSSÈDE UNE BASE CLINIQUE ET
EXPÉRIMENTALE CERTAINE :

Depuis que Moebius en Allemagne, Gauthier de Charolles et Joffroy en France, soutinrent, vers la fin du XIX^e siècle, le rôle de la glande thyroïde dans la pathogénie de la maladie de Basedow, la majorité des auteurs se sont ralliés à cette théorie. Déjà certaines constatations cliniques l'avaient donné à penser, tel le fait que sa symptomatologie est exactement l'inverse du tableau du myxœdème que nul n'a jamais contesté relever d'une déficience thyroïdienne, tel le fait qu'il est fréquent de trouver à la base du syndrome une lésion infectieuse et que le Basedow se présente alors comme relevant manifestement d'une thyroïdite inflammatoire. A ces remarques cliniques, preuves d'impression, l'expérimentation apporte des arguments de fait. Il y a longtemps que l'on avait remarqué que l'ingestion ou l'injection expérimentale ou clinique de substance thyroïdienne ou d'extrait thyroïdien provoquent l'apparition de troubles analogues à ceux du goitre exophtalmique, tachycardie, amaigrissement (Ballet et Enriquez). A cela on objecte que l'analogie n'est pas complète: l'hyperthyroïdisme expérimental n'est pas exactement superposable au tableau clinique du Basedow, car il manque l'exophtalmie et les signes d'excitation sympathique. Les recherches plus récentes de Klose à l'Institut de chirurgie expérimentale de Francfort par leurs résultats impressionnants sont venues combler cette lacune: faisant ingérer ou injectant à des chiens des extraits de glande

basedowienne, il engendra un tableau absolument typique, mais passager, de Basedow avec fièvre, tremblement, tachyarythmie, sudation abondante et aussi exophtalmie. De plus, en étudiant les modifications qu'imprime à l'état général l'hyperthyroïdisme expérimental, on a vu que celui-ci entraîne l'accroissement du métabolisme avec diminution des réserves, augmentation des échanges respiratoires et de la chaleur, donc phénomènes analogues en tous points aux modifications nutritives notées dans la maladie de Basedow et il est logique d'admettre que c'est un hyperfonctionnement de la glande thyroïde qui est à sa base (Garnier et Godlewski). Les recherches chimiques enfin en sont venues apporter une preuve formelle par la découverte capitale de l'hormone thyroïdienne; Bauman, Oswald avaient isolé des produits impurs, mais Kendall, en 1914, a réellement prouvé que la thyroxine peut être considérée comme la principale hormone: cette substance à doses infinitésimales accélère les échanges métaboliques et reproduit tous les troubles nutritifs qui caractérisent le Basedow; sa découverte a donc un intérêt doctrinal considérable, car la comparaison de ses propriétés avec les observations cliniques sur le métabolisme basal des basedowiens établit la preuve absolue de l'hyperfonctionnement thyroïdien comme cause du goitre exophtalmique.

Ainsi nos connaissances actuelles sont assez précises pour que l'on puisse affirmer que la thyroïdectomie s'attaquant à la glande est bien un traitement causal et pathogénique.

2° LA THYROÏDECTOMIE POSSÈDE UNE BASE ANATOMIQUE CERTAINE :

L'hypertrophie thyroïdienne diffuse avec périthyroïdite scléreuse et vascularisation intense est déjà une preuve que la glande est en état d'hyperactivité et doit logiquement être considéré comme la cause des troubles d'autant plus que ces modifications existent de façon absolument constantes: « Il n'y a pas anatomiquement de goitre exophtalmique sans altérations thyroïdiennes », disait Kocher.

Mais, outre ces constatations d'ordre macroscopique, les études histologiques récentes ont donné à la théorie thyroïdienne un support anatomique d'une précision absolue. Si pendant longtemps on lui opposa l'inconstance et la variabilité des lésions rencontrées au microscope, les recherches de nombre d'auteurs et surtout de Roussy et Clunet en France, ont démontré que l'hyperplasie épithéliale est la règle et pour ainsi dire spécifique. D'autre part, Roussy et Clunet ont insisté sur la similitude qui existe entre l'hyperplasie du goitre exophtalmique et l'hypertrophie compensatrice expérimentale que l'on note chez l'animal sur le fragment thyroïdien laissé en place après une ablation subtotale de la glande. Ce fait indique clairement que dans le Basedow il s'agit d'une glande en hyperactivité, donnant une sécrétion excessive, tout comme le fragment laissé après la thyroïdectomie expérimentale. La thyroïdectomie faite pour réduire la quantité de parenchyme sécréteur est une opération peut-être un peu brutale et aveugle, car on ne sait où siègent les plages maxima de lé-

sions, mais parfaitement légitime du fait de ces constatations anatomo-pathologiques. La théorie thyroïdienne est du reste la seule qui puisse prétendre à avoir un substratum anatomique véritablement sérieux par sa constance.

3° LA THYROÏDECTOMIE EST LÉGITIMÉE PAR LA QUALITÉ DES RÉSULTATS QU'ELLE PROCURE.

Sans vouloir empiéter sur l'étude des résultats de la thyroïdectomie, il est certain que leur qualité opposée aux échecs des autres méthodes la justifie pleinement; toujours la suppression du corps thyroïde atténue dans des proportions considérables le syndrome basedowien. Quand quelques jours après l'opération le malade se sent mieux, qu'il dit lui-même avoir une sensation de calme inconnu depuis longtemps, qu'il cesse de souffrir de palpitations, que le métabolisme basal baisse brusquement, n'est-ce pas une preuve du rôle de la thyroïde dans la pathogénie de Basedow et de l'efficacité de son ablation? De plus, la loi de Kocher se vérifie presque toujours et le degré de guérison dépend beaucoup de la quantité de tissu enlevé. On cite souvent en objection les cas où l'intervention ne procure aucune amélioration, mais il y a la thyroïdectomie et la thyroïdectomie, l'exérèse d'une quantité quelconque de tissu ne constitue pas une intervention suffisante et, de plus en plus, il s'avère qu'il s'agit alors de résection économique et qu'une exérèse secondaire complète en général la cure. Il est remarquable en effet de voir combien récidive ou persistance de troubles résiduels marchent de pair avec la réapparition d'une hypertrophie locale,

En résumé, la théorie thyroïdienne reste la vraie et tous les arguments donnés contre elle sont sans valeur réelle (existence de goitre exophtalmique sans goitre, existence d'exophtalmie unilatérale, variabilité des rapports entre les troubles et la tuméfaction thyroïdienne, existence de cas à début brusque à la suite d'émotions ou de traumatisme). Ce rôle indiscutable est pour le chirurgien le fait primordial qui légitime le principe de la thyroïdectomie.

Quant à ce qui est de savoir par quel mécanisme exact agit la glande basedowienne et si elle agit seule ou en corrélation avec d'autres organes, ce sont des questions d'ordre secondaire et sur lesquelles nous ignorons beaucoup à l'heure actuelle. Il est bien difficile de préciser s'il s'agit d'hyper ou de dysthyroïdisme, si la sécrétion est normale mais en excès ou simplement altérée, car nous manquons de preuve chimique directe. Il est possible également que la glande agisse en relation avec d'autres glandes endocrines, en particulier avec la surrénale (Eppinger et Hess), pour engendrer le syndrome, mais cela ne modifie en rien les directives du traitement.

Quel que soit le *primum movens*, qu'il soit dans la glande ou qu'il parte d'ailleurs, le corps thyroïde reste le centre du processus et même si on voulait prétendre que la viciation de la sécrétion n'est que secondaire, c'est encore contre elle qu'il faudrait agir puisque c'est elle qui est la cause véritable des troubles. Demain, nous serons peut-être capables d'agir par des moyens chimiques ou biologiques; aujourd'hui, la thyroïdectomie reste le procédé le plus légitime et le plus efficace.

Les divers types de thyroïdectomie

Evolution des idées en ce qui concerne l'étendue à donner à la résection de la glande

Dès la naissance de la chirurgie du Basedow, trois modes d'exérèse furent discutés : la résection totale de la glande, l'hémithyroïdectomie, la thyroïdectomie sub-totale marquant la transition entre ces deux procédés. De tous temps chacune de ces opérations connut des défenseurs et des détracteurs. En 1910, l'opinion régnante au Congrès de chirurgie était nettement en faveur de l'hémithyroïdectomie qui était déclarée l'opération de choix. Mais depuis cette époque, l'évolution s'est faite dans le sens d'opérations plus larges et radicales qui sans atteindre à la suppression de la totalité de la glande enlèvent la majeure partie du parenchyme thyroïdien.

L'Hémithyroïdectomie

Les premières tentatives faites dans la maladie de Basedow furent des extirpations totales de la glande, pratiquées et défendues surtout vers la fin du XIX^e siècle par les chirurgiens allemands à la suite de Rehn. Mais ainsi que l'avaient fait prévoir les constatations premières de Kocher et Reverdin, les résultats en furent malheureux, marqués par l'apparition de myxœdème et de tétanie post-opératoires, par la fréquence des lésions des nerfs récurrents,

Aussi est-ce à la suite de ces désastres de la résection totale que la chirurgie s'est tournée vers la résection unilatérale. Kocher, dans sa pratique des opérations sérieuses, préconise de limiter en règle générale l'exérèse au lobe le plus hypertrophié; Mickulicz conseille l'hémi-thyroïdectomie faite d'emblée de façon systématique et c'est elle que défendent en France en 1910 Allamartine, Delore et Lenormant. On peut dire que jusqu'à ces dernières années l'hémi-thyroïdectomie est restée dans le traitement du Basedow l'opération classique pratiquée ordinairement. Cette faveur semblait méritée pour de multiples raisons : les paralysies récurrentielles étaient rares et peu graves au cours de ces opérations unilatérales; on n'avait à craindre ni tétanie ni myxœdème; et elle s'avérait le plus souvent efficace donnant des améliorations certaines si ce n'est des guérisons stables.

Née des échecs des premières résections totales, l'hémi-thyroïdectomie a ainsi marqué un retour à une chirurgie plus conservatrice. La réaction a été trop accentuée cependant et actuellement il s'avère que la lobectomie unilatérale est une intervention défectueuse en ce qu'elle ne donne souvent que des résultats insuffisants, laissant une grande partie du parenchyme altéré elle laisse subsister l'intoxication et après une amélioration immédiate, il est fréquent de constater une reprise de l'évolution de la maladie, le lobe laissé en place s'hypertrophie et cause la récurrence. Ce fait si souvent constaté en clinique a reçu une confirmation expérimentale dans les travaux de Crawford et Hartley qui, exécutant en série sur l'animal l'hémi-thyroïdectomie, trouvent de fa-

con constante un accroissement et une hypertrophie compensatrice marquée du lobe restant.

En raison de ce double fait, insuffisance immédiate des résultats avec fréquence des signes résiduels et grosse proportion des récidives, la majorité des chirurgiens ont abandonné l'hémithyroïdectomie en faveur de la lobectomie bilatérale. Ce mouvement qui a eu son début en Amérique a gagné actuellement la presque totalité des opérateurs. Depuis quelques années déjà, notre Maître, M. le Professeur Bérard, ne réserve l'hémithyroïdectomie qu'à des cas bien spéciaux.

La thyroïdectomie subtotale

Elle n'est pas une opération nouvelle et, il y a longtemps, Riedel préconisait déjà d'enlever les huit dixièmes de la glande. Mais, pratiquée autrefois de façon exceptionnelle, ce n'est qu'au cours de ces dernières années qu'elle s'est généralisée. Ici comme ailleurs la thérapeutique a suivi la loi générale de l'évolution de la chirurgie moderne à être large et radicale, adéquate aux lésions qu'elle se propose de supprimer.

La thyroïdectomie subtotale est d'ailleurs justifiée par un certain nombre de considérations :

1° Elle est logique au point de vue anatomo-pathologique, car la caractéristique des lésions du Basedow étant la diffusion des manifestations hyperplasiques à la totalité de la glande, enlever la majeure partie de ce tissu anormal et ne laisser que sa portion physiologiquement nécessaire est la conduite rationnelle,

2° Elle est licite au point de vue physiologique, car les recherches expérimentales affirment que l'on peut supprimer sans crainte d'hypothyroïdisme les $\frac{4}{5}$ de la glande. Cette constatation vraie pour une glande saine est sans doute plus contestable pour une glande anormale où il est difficile de savoir la valeur du parenchyme laissé. Cependant les faits cliniques indiquent qu'il suffit d'une assez faible portion de tissu thyroïdien pour maintenir intégralement la fonction.

3° Surtout, elle est justifiée par la qualité de ses résultats. La fortune de la thyroïdectomie subtotale s'est faite graduellement et n'a pas été l'œuvre d'un jour. Il est remarquable, en parcourant la littérature, de voir que la grande raison qui l'a faite préconiser est la comparaison de ses résultats avec ceux des autres méthodes. Citons quelques exemples : Küttner qui a utilisé successivement comme opération de choix les ligatures doubles, puis quadruples, ensuite l'hémi-résection, ne fait plus actuellement que la large résection. Mayo qui au début faisait des ligatures, observa une rechute dans la plupart des cas; il employa dans la suite l'hémi-thyroïdectomie mais qui donna encore des résultats insuffisants pour lesquels la guérison ne fut obtenue que par la résection de l'autre lobe et ce sont ces constatations qui l'ont amené à faire systématiquement la thyroïdectomie subtotale. De même Lied et Holst, qui avant 1920, ne pratiquaient que des hémi-résections, furent frappés de l'énorme pourcentage de récidives; pour améliorer ces cas, ils essayèrent d'abord la ligature des artères du lobe opposé qui restèrent le plus souvent sans effet; la résection subtotale au contraire leur donne actuelle-

ment d'excellents résultats. Nous pourrions citer l'opinion de bien d'autres qui indiquerait de la même façon que la faveur de la thyroïdectomie subtotale est avant tout basée sur des constatations cliniques. Fait dont la valeur mérite d'être soulignée, c'est donc non pas tant pour des raisons théoriques, mais à cause de données pratiques, que s'est faite l'évolution progressive vers une chirurgie plus large.

La thyroïdectomie subtotale doit donc être actuellement considérée comme l'opération de choix et supplanter l'hémithyroïdectomie. Qu'elle soit réalisée d'emblée ou en temps successifs est une question secondaire dont la solution dépend de l'état de résistance du sujet, du degré d'intoxication, mais le principe du traitement doit consister dans l'ablation large du tissu thyroïdien. Telle est la doctrine régnante actuellement : appuyée sur l'expérience d'auteurs dont les statistiques portent sur un nombre de cas très étendu et minutieusement observés à longue échéance, elle est acceptée dans tous les pays : en Allemagne avec Küttner, Liebig, Landau et tous les chirurgiens qui pratiquent de façon courante la méthode d'Enderlen et Hotz (quadruple ligature préliminaire suivie de lobectomie bilatérale) ; dans les pays du Nord avec Lied, Holst, Troell ; en Belgique avec Moreau, De Beule ; en Amérique surtout où tous les chirurgiens sont des partisans convaincus de la thyroïdectomie subtotale et l'ont défendue dans un nombre considérable de publications et où Goetsch semble être le seul à défendre actuellement l'hémithyroïdectomie. Notre Maître, M. le Professeur Bérard, insiste volontiers sur l'heureuse influence de la résection itérative dans

les récidives qui suivent l'ablation incomplète et sur le fait que la guérison est d'autant plus sûre que l'on enlève plus de tissu glandulaire.

On a objecté à cette pratique la plus grande gravité de l'opération. A cela certains chirurgiens américains, comparant l'intensité de la réaction post-opératoire après les thyroïdectomies subtotaux et les hémithyroïdectomies, ont prétendu que les larges résections étaient au contraire plus bénignes et donnaient des suites moins mouvementées que les ablations partielles et expliquent cette différence par le fait qu'elles laissent une quantité moindre de tissu capable de sécréter des produits toxiques. Sans aller jusqu'à cette opinion extrême, nous montrerons plus loin qu'il n'apparaît pas que leur gravité soit plus grande et puisse être un argument pour faire abandonner la méthode.

La thyroïdectomie totale

La thyroïdectomie totale a été la chirurgie du début. C'est elle que Tillaux réalisa en 1880, première résection thyroïdienne dans le traitement du Basedow... et Rehn la conseillait vers la fin du siècle dernier. Ces premières tentatives furent abandonnées complètement à cause de la fréquence des lésions récurrentielles, et surtout du myxœdème et de la tétanie.

Ce jugement est resté sans appel jusqu'à ces dernières années. Mais certains auteurs ont essayé récemment de faire revivre la résection totale. Südeck, au Congrès allemand de Chirurgie de Berlin, en 1921, exposait que devant les résultats incomplets des thyroïdectomies par-

tielles il avait eu recours tout d'abord aux résections larges, puis à l'ablation de la totalité de la glande, partant du principe que laisser un fragment de parenchyme est laisser une cause d'intoxication et que la guérison complète et immédiate ne peut être attendue que de sa suppression complète. Il rapporte à cette époque cinq cas suivis de guérison, mais avec un cas de tétanie. En 1925, dans une importante publication, il reprend son plaidoyer en faveur de la thyroïrectomie totale et considère que cette opération est logique et physiologiquement permise car, grâce à l'emploi journalier d'opothérapie sous forme de tablettes thyroïdiennes, aucun des huit opérés dont il rapporte l'observation n'a présenté de troubles myxœdémateux et tous, par contre, ont été radicalement guéris de leur Basedow. La conduite de Südeck a été sévèrement critiquée au Congrès de Berlin par Müller, Eiselsberg, Enderlen, Melchior qui ont rappelé tous les dangers que comporte cette méthode au point de vue de l'apparition de la tétanie et fait remarquer combien il est peu probable qu'une thérapeutique substitutive, même intensive, puisse suffire à éviter ou faire disparaître le myxœdème. En Amérique, Gilman et Kay, en 1926, se déclarent nettement partisans de la thyroïdectomie totale, arguant du fait que, puisque tous le corps thyroïde est lésé, il faut l'enlever en entier ; ils citent dix observations de goitres exophtalmiques graves où cette intervention s'est effectuée sans incidents, a donné une guérison complète des troubles cliniques et ne s'est accompagnée d'aucune manifestation de déficience thyroïdienne grâce à l'usage continu d'opothérapie.

Ces quelques faits isolés marquent un essai vers une thérapeutique radicale au maximum et certains émettent l'hypothèse que, demain, l'ablation totale de la glande se substituera peut-être à la thyroïdectomie subtotale, comme celle-ci a supplanté l'hémithyroïdectomie (Moreau). En réalité, l'ablation totale sera toujours, demain comme hier, à proscrire de façon formelle, car elle est inadmissible dans son principe et on n'aura jamais le droit de faire courir au malade les risques d'une ablation complète de glandes dont la suppression entraîne des troubles si graves. Laisser une quantité suffisante de parenchyme thyroïdien, respecter l'intégrité des parathyroïdes seront toujours les deux conditions essentielles de toute thyroïdectomie et vouloir s'écarter de ces principes serait courir à nouveau au devant des désastres qui ont marqué les premiers débuts de la chirurgie thyroïdienne.

Technique de la thyroïdectomie subtotale

Son but est d'enlever le plus de tissu possible sans léser les récurrents et les parathyroïdes. Son principe est donc de réséquer les deux lobes en ménageant sur leur face postérieure, au contact de l'angle œsophago-trachéal, une languette de tissu thyroïdien qui protégera ces organes : l'opération, extracapsulaire en avant devient intraparenchymateuse en arrière.

MM. Bérard et Dunet ont récemment décrit la technique de cette lobectomie bilatérale. Elle est analogue

à celle que Delore préconisait pour l'hémithyroïdectomie (1910), mais appliquée des deux côtés ; semblable à l'opération pratiquée par les Américains (« Technique de la thyroïdectomie subtotale », Mayo. — Archives franco-belges de chirurgie, 1927).

PREMIER TEMPS : *Découverte de la glande* par une incision cutanée en cravate à légère concavité supérieure et située à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule. Section des muscles sous-thyroïdiens. Puis libération large du corps thyroïde de ses adhérences avec les muscles de façon à avoir beaucoup de jour et opérer à la vue.

DEUXIÈME TEMPS : *Ligature des pédicules artériels du lobe que l'on doit réséquer en premier.*

Cette ligature faite avant toute autre manœuvre sur le parenchyme diminue l'hémorragie veineuse et rend plus facile l'opération.

1° La ligature de l'artère thyroïdienne inférieure se fait loin de la glande, en arrière de la carotide, par le procédé de De Quervain, entre deux écarteurs refoulant le corps thyroïde en dedans et le sténéo-mastoïdien et les gros vaisseaux en dehors.

2° La ligature de l'artère thyroïdienne supérieure est faite au contact de la glande par aiguillage en masse en pédicule. Pour plus de sécurité il y a avantage, après cette ligature, à conserver la corne supérieure du lobe afin d'empêcher son glissement par rétraction des vaisseaux après leur section (De Quervain). Ce fragment supérieur, de la grosseur d'une noisette, est de plus

une réserve de tissus servant au maintien de la sécrétion.

TROISIÈME TEMPS : *Luxation du lobe.*

Les ligatures faites, on luxe le lobe en dehors de sa loge. Pendant qu'une pince de Museux ou une pince à goitre l'attire en avant en le faisant basculer sur la ligne médiane, le doigt promené dans l'espace périthyroïdien fait le tour du lobe, longe sa face latérale, dégage ses pôles, rompt les adhérences qui le fixent aux organes voisins. Cette extériorisation n'a d'ailleurs jamais besoin d'être très complète puisque sa partie postérieure est destinée à être conservée. On évite ainsi les tiraillements du récurrent.

QUATRIÈME TEMPS : *Lobectomie subtotale.*

Le lobe étant ainsi accouché, on l'incise au bistouri de haut en bas verticalement au niveau de la jonction de ses faces externe et postérieure. Puis la section progresse en plein parenchyme et de dehors en dedans, de façon à conserver en arrière une lame de tissu thyroïdien comprenant la face postérieure du lobe et restant adhérente à la trachée. Cette section sous-capulaire postérieure est la manœuvre capitale assurant l'intégrité du récurrent et des parathyroïdes.

Finalement le lobe se rabat en avant et en dedans ; on arrive jusqu'à l'isthme et la lobectomie est terminée.

Cette section s'effectue en général sans grande hémorragie grâce à la ligature préventive et l'hémostase est aisée. Mais si on ne pratique pas la ligature préalable ou s'il s'agit de résection itérative ou postradiothérapique, l'hémorragie est abondante et on est obligé

de faire l'hémostase pas à pas en plaçant des pinces sur la tranche de section ; l'opération est alors plus difficile, perd en netteté et expose à la prise du nerf récurrent.

CINQUIÈME TEMPS : *Hémostase de la tranche de section thyroïdienne.*

Elle est réalisée par la suture hémostatique et des points séparés au catgut en U ou en X l'assurent bien mieux que des ligatures isolées.

Finalement un dernier surjet au catgut fin réunit les bords de la tranche de section et reconstitue en petit lobe thyroïdien qui vient combler l'angle aérophago-trachéal.

SIXIÈME TEMPS : *Lobectomie du côté opposé.*

Pour plus de facilité l'opérateur et l'aide changent de côté. L'opération est menée sur ce second lobe suivant la même technique : ligature des deux pédicules, luxation du lobe, lobectomie subtotal, suture hémostatique.

SEPTIÈME TEMPS : *Résection des plans superficiels et drainage.*

La reconstitution anatomique des plans superficiels doit être méthodique afin d'éviter une cicatrice disgracieuse et adhérente à la trachée. Il y a avantage à la faire en trois plans : suture exacte des muscles sous-thyroïdiens, un plan au fin catgut sur le tissu cellulaire sous-cutané, suture cutanée aux crins fins. Il faut toujours drainer et un petit drain retiré précocement au bout de 24 heures permet l'écoulement des sérosités,

prévient les hématomes, sans cependant favoriser l'adhérence de la cicatrice à la trachée.

Telle est la technique que nous avons vue pratiquer le plus souvent par notre Maître, M. le Professeur Bérard. C'est une opération large qui enlève au moins les $3/4$ de la glande et ne laisse en définitive que deux languettes postérieures et deux petits fragments au niveau des pôles supérieurs ; l'isthme est toujours réséqué avec l'un ou l'autre lobe.

Il peut y avoir des variantes dans ce procédé. Dans certains cas on ne fait pas de ligatures préventives et l'hémostase est faite au fur et à mesure sur la surface de section ; dans d'autres, au contraire, les ligatures sont pratiquées d'abord sur les deux lobes et leur résection n'est pratiquée qu'ensuite. Dans certains cas, la résection thyroïdienne, qui est faite le plus souvent isolément sur un lobe puis sur l'autre, peut se faire en bloc et sans discontinuité d'un lobe à l'autre. Enfin il arrive souvent que les lésions prédominent sur un lobe qui est nettement plus volumineux ; c'est sur lui surtout que l'exérèse doit être large et dans ces cas celle du lobe opposé, en apparence normal, peut être moins radicale et se borner à une excision incomplète en tranche de melon.

CINQUIÈME PARTIE

LES RÉSULTATS DES THYROIDECTOMIES

Nous nous sommes suffisamment expliqué en ce qui concerne la valeur thérapeutique et les résultats des opérations sur le sympathique et des ligatures artérielles. Aussi n'y reviendrons-nous pas ici.

Nous envisagerons surtout les résultats des thyroïdectomies, les seules interventions rationnelles pouvant prétendre à un effet curateur. Nous essayerons de déterminer comment elles peuvent être jugées actuellement quant à leur degré de gravité immédiate, aux complications qu'elles peuvent entraîner, au degré et à la qualité de la guérison qu'on est en droit d'en attendre.

CHAPITRE PREMIER

Les résultats immédiats

Les statistiques

En 1910, Alamartine, réunissant les statistiques suisses et allemandes, arrive à un total de 259 interventions avec 19 morts, soit 7,7 %. A cette époque, Lenormant estime la mortalité globale à 6 % et Eiselsberg à 11 %.

Nous avons recherché dans la littérature moderne les statistiques récentes et les rapportons ici. Les statistiques américaines surtout sont considérables et il n'y a guère de ville de quelque importance qui ne puisse montrer un ou plusieurs chirurgiens avec des statistiques personnelles portant sur des centaines de cas.

W.-TERRY (1920) : 527 opérations avec 22 morts, soit
4,3 %.

- CRILLE (1920-21) : dans diverses publications rapporte ses séries opératoires dont le total s'élève entre 1.200 et 1.500 avec une mortalité de 0,8 à 1,5 %.
- SUDECK (1924) : 280 vcas avec 15 morts, soit 5,3 %.
- BLACKFORD (1922). : 2.645 opérations avec 92 morts, soit 4 %.
- DE COURCY : 80 thyroïdectomies, 4 décès, soit 5,5 %.
- DE QUERVAIN (1922) : rapporte deux séries :
- Première série de 80 cas : 8 morts, soit 10 %.
- Seconde série de 60 cas : 1 mort, soit 1,6 %.
- ROMANIS (1922) : 250 cas avec une mortalité de 2,4 %.
- M. PORTER (1923) : 204 cas avec 24 décès, soit 12 %.
- CLINIQUE MAYO : Les résultats ont été rapportés dans de nombreux articles par Mayo, Pemberton, Boothby.
- Année 1923 : 633 malades donnant un total de 1.093 opérations avec une mortalité de 1,7 % par rapport aux malades et de 1 % par rapport aux interventions.
- Année 1924 : 741 malades opérés avec une mortalité de 0,80 %.
- Année 1925 : 1.835 opérations avec 18 morts, soit 0,98 %.
- Année 1926 : 1.572 opérations avec 13 morts, soit 0,82 %.
- CLUTE (1924) : rapporte la statistique de la Clinique de Lahey, à Boston, de 1921 à 1924: 1.376 opérations sur 976 malades avec 8 morts, soit une mortalité de 0,5 % par opération et de 0,91 % par malade.
- LIEBIG (1924) : rapporte la statistique de Küttner, de Breslau. Elle porte sur les 30 dernières années

et toutes les méthodes ont été employées successivement pour arriver actuellement à la thyroïdectomie subtotale : 268 cas avec une mortalité globale de 11,2 % qui se répartit ainsi :

10 ligature, 4 morts, soit 40 %.

14 résections partielles, 2 morts, soit 14 %.

186 hémithyroïdectomies, 20 morts, soit 10,7 %.

57 thyroïdectomies subtotaux, 4 morts, soit 7 %.

TRÜLL (1925) : 56 opérations avec 7 morts, soit 13 %.

GÖTTSCH (1925) : 236 opérations avec 5 morts, soit 2,1 %.

HOLST (1927) : 49 thyroïdectomies subtotaux avec 1 décès, soit 2 %.

PRAT (1927) : 32 cas avec 1 mort, soit 3 %.

BRODERSEN et HARBITZ (1927) : rapportent la statistique de Lied qui comprend 161 cas de thyroïdectomies subtotaux très larges et faites en un temps pour goitre exophtalmique typique sans un seul cas de mort.

LANDAU (1927) : cite 184 cas traités de 1919 à 1925 à la clinique d'Hildebrand. Il y a 21 morts, soit 11,4 % ; dont 2 après ligatures, 13 après hémithyroïdectomies, 6 après résections larges.

WALTON (1928) : 189 cas avec une mortalité de 5 %.

RANZI (1928) : 84 cas avec une mortalité de 5,9 %.

EISELSBERG (1928) : rapporte à une réunion allemande de chirurgie les résultats de 145 cas qu'il a opérés de puis la guerre avec 10 décès.

75 thyroïdectomies subtotaux avec 5 morts.

25 hémithyroïdectomies avec 2 morts.

31 ligatures avec 2 morts.

14 ligature suivies de résection avec 1 mort.

La statistique de M. le Professeur Bérard, que nous avons rapportée, comprend 53 observaitons. Mais, la mortalité immédiate doit être calculée sur 68 malades, 15 n'ayant pu être retrouvés mais ayant quitté la clinique ou l'hôpital en état de guérison immédiate.

Sur ces 68 cas, nous relevons 3 *décès immédiats* où on peut incriminer l'acte opératoire: *soit 4,4 %*.

Obs. 24 : Basedow datant de six ans et s'accompagnant d'albuminurie. Décès à la 20^e heure.

Obs. 39 : Thyroïdectomie subtotale. Décès à la 20^e heure.

Obs. 51 : Thyroïdectomie subtotale. Décès à la 36^e heure.

L'abaissement de la mortalité immédiate.

Ses causes

Ces statistiques varient suivant les chirurgiens, car si les uns sélectionnent les cas et n'opèrent que les bénins, les autres, plus larges dans leurs indications, interviennent aussi sur des malades graves. Mais, fait certain, le taux de la mortalité qui, en 1910, oscillait entre 10 et 15 %, est réduit actuellement à 3 ou 4 %. Et ce qui autorise à conclure à une amélioration depuis une quinzaine d'années est que les mêmes opérateurs voient progressivement baisser leur mortalité à mesure qu'ils apportent plus de soins dans ces interventions :

« La mortalité ,dix fois plus élevée au début que celle du goitre banal, s'est abaissée et tend à se rapprocher actuellement de celle de ce dernier. » (De Quervain.)

Les causes de ces progrès sont les suivantes :

1° OPÉRATION PRÉCOCE :

Le degré avancé de l'évolution de la maladie charge le risque opératoire. Küttner, Pemberton et d'autres font remarquer que la plupart de leurs décès sont survenus chez des malades graves avec œdème, albuminurie, troubles cardiaques. W. Terry, dans sa statistique, fait la classification de ses opérés par gravité et trouve 51 cas graves donnant 13 morts et 433 cas plus favorables avec 9 morts. Parmi les décès que nous avons rapportés, deux sont dus à une opération trop tardive faite l'une sur un Basedow évoluant depuis douze ans avec troubles cardiaques, l'autre sur un malade grave et albuminurique.

Actuellement, la valeur du traitement chirurgical étant mieux établi, on voit diminuer la proportion de malades arrivant dans un état alarmant et l'amélioration tient au plus grand nombre d'interventions pour Basedow léger. Les statistiques de Mayo et Boothby indiquent ce fait.

En 1909, ils opéraient des malades souffrant en moyenne depuis 31 mois.

En 1916, des malades souffrant depuis 23 mois.

En 1922, des malades atteints depuis 12 mois.

Ils estiment que l'abaissement de leur mortalité est due en partie au fait de ces opérations précoces.

2° AMÉLIORATION DU TRAITEMENT PRÉOPÉRATOIRE :

Aux soins précédents l'intervention surtout, les auteurs attribuent l'amélioration de leurs résultats :

KRECKE : qui, jusqu'en 1918, avait un mortalité de 12,5 % ,l'a vue tomber à 4,3 % depuis qu'il a institué un traitement préventif sévère.

CRILE surtout a montré son importance : alors qu'il faisait ses thyroïdectomies sous anesthésie générale à l'éther et sans précautions spéciales, il accusait 16 % de décès ; dans ses dernières séries, où il utilise l'anesthésie locale et une préparation minutieuse du malade, la léthalité s'abaisse à 4 %.

PORTER, qui accuse une mortalité globale de 12 %, insiste sur sa diminution parallèle à l'amélioration des soins préparatoires : De 1909 à 1914, sa mortalité est de 15 % ; elle est de 8 % de 1909 à 1920 et de 3 % depuis 1921, il emploie l'iode.

FRAZIER, depuis l'usage du Lugal, a 262 thyroïdectomies avec 2 décès, soit 0,76 %.

LIEBIG (1924), dans la statistique de Küttner portant sur ces trente dernières années, voit la mortalité se réduire avec les soins opératoires: de 19 % pour la période allant de 1893 à 1907, elle tombe à 9,5 % de 1908 à 1923.

M. le Professeur Bérard insiste également sur la réduction de la mortalité. Tous les décès rapportés dans cette statistique sont antérieurs à 1923, sauf celui de la malade de l'obs. 51. Ce cas de mort est le seul qui ait été enregistré au cours de ces cinq dernières années dans la chirurgie de l'hyperthyroïdisme (goitre exophthalmique vrai et adénome toxique).

L'iodothérapie a une large part dans ces heux résultats et beaucoup en sont arrivés à la suppression des ligatures préliminaires et à la pratique de la thyroïdectomie subtotale d'emblée avec une mortalité infime. En fait, les taux de mortalité les plus élevés actuellement se trouvent chez les opérateurs qui n'utilisent pas l'iode : Küttner avec 9 %, Trœll avec 13 %, Porter qui jusqu'alors accusait 13 % et a vu tomber ce chiffre à 3 % depuis qu'il emploie le Lugol.

3° PRATIQUE DES OPÉRATIONS SÉRIÉES :

Il n'est plus à démontrer que la formule de Kocher ait été et reste une méthode de prudence contribuant beaucoup à cette amélioration et la sériation des opérations dans les formes graves reste une méthode sûrement efficace pour obtenir une amélioration de l'état général permettant ultérieurement une opération plus complète. A la suite de Kocher, nombre d'auteurs ont montré la réduction de la mortalité en fonction de cette pratique.

Cette sécurité certaine dans le pronostic opératoire a fait dire que le risque n'est pas plus grand pour les thyroïdectomies subtotales que pour les lobectomies limitées. Pemberton, qui actuellement ne pratique presque plus que des subtotales d'emblée, a une mortalité de 0,9 %, et Küttner, dans sa statistique, rapporte 186 hémithyroïdectomies avec 10,7 % de morts et 57 subtotales avec 7 %. Nous avons rapporté plus haut l'opinion américaine suivant laquelle la subtotale, laissant peu de tissu anormal, expose moins à la réaction otxique postopératoire.

Les complications post-opératoires immédiates

Les interventions pour goitre exophtalmique donnent lieu à des complications postopératoires de deux ordres.

I. — LES COMPLICATIONS COMMUNES A TOUTE THYROECTOMIE.

Ces accidents relèvent de la technique même de l'intervention ou des modifications anatomiques qui caractérisent la glande basedowienne.

Les lésions du récurrent : Ce nerf peut être lésé aux différents temps de l'opération : au moment de la ligature de la thyroïdienne inférieure, de la résection lobaire, de la mise en place de pinces sur la tranche de section et même à la fin de l'intervention lors du surjet hémostatique.

Ses lésions n'ont pas toutes la même gravité. Les paralysies totales et durables relevant en général d'une section sont rares actuellement. Par contre, les paralysies transitoires par tiraillement sont fréquentes, car il s'agit d'un nerf très sensible. M. le Professeur Bérard y a insisté en 1922 et dans la statistique que nous rapportons on en trouve deux exemples (Obs. 49 et 53). Les troubles vocaux durent en général deux à trois mois et se réduisent progressivement, mais pendant la première période il est souvent difficile de porter un pronostic et de savoir si la paralysie sera durable ou régressera.

Les paralysies bilatérales se voient peut-être plus volontiers depuis qu'on résèque les deux lobes. Nous

en avons observé deux exemples où elle ne fut que transitoire.

Si les sections nerveuses sont facilement évitables par une technique précise (ligature de la thyroïdienne inférieure au large de la glande, conservation d'une lame glandulaire postérieure au cours de la lobectomie, soins dans la mise en place de pinces et du surjet hémostatique), il est souvent difficile d'éviter le tiraillement du nerf dans le dégagement du corps thyroïde, et c'est pour cela qu'actuellement les paralysies transitoires sont la règle et les totales l'exception.

Les hémorragies : Le danger hémorragique est plus redouté dans le Basedow que dans le goitre banal du fait du volume des vaisseaux et de la friabilité particulière des artères qui peuvent couper sous le fil. Mais au cours de l'intervention le danger vasculaire est grand et, pour le réduire, M. le Professeur Bérard pratique systématiquement la ligature préalable des troncs artériels afin de réduire l'écoulement veineux et de faciliter la résection. Dans un cas (obs. 32), il y eut dérapage de la ligature de la thyroïdienne supérieure qui obligea à brancher une incision verticale pour placer un fil à son origine sur la carotide externe. L'aiguillage du pédicule et la conservation du pôle supérieur de la glande évite en général cet incident.

La tétanie : La tétanie est devenue un accident rare depuis que la technique évite les parathyroïdes en liant l'artère inférieure loin de la glande et en pratiquant une résection sous-capsulaire au niveau de la face postérieure de chaque lobe. Cependant on a prétendu que le Basedow prédispose à la tétanie et on ne saurait nier

d'autre part que, rare avec l'hémithyroïdectomie, cette complication soit devenue moins exceptionnelle depuis l'emploi de lobectomies bilatérales (Jackson, Richter, Lahey). Certaines causes d'ailleurs semblent y prédisposer et elle apparaît plus volontiers dans des cas où on a pratiqué déjà des ligatures multiples ou un traitement radiothérapique prolongé et dans les résections itératives pour récidives où les adhérences obligent à des manœuvres pénibles de dégagement des lobes thyroïdiens.

On n'a plus l'occasion de voir des tétanies aiguës mortelles relevant de l'ablation totale des glandes. Il s'agit uniquement de tétanie chronique, le plus souvent légère et transitoire, relevant de traumatisme partiel ou d'hypovascularisation et où la récupération fonctionnelle ultérieure par rétablissement circulatoire ou hypertrophie compensatrice entraîne la disparition du syndrome. Nous avons rapporté un cas (obs. 45) où les phénomènes spasmodiques nés après l'intervention ont été aggravés momentanément par une grossesse ultérieure puis ont régressé après l'accouchement. Suivant certains auteurs américains il existerait plus souvent qu'on ne le pense, après une large thyroïdectomie, un état spasmophilique insoupçonné qu'il faut rechercher et qui serait la cause de ces tétanies apparaissant secondairement à la suite de grossesse ou d'infection. (Jackson, Richter.)

Le traitement de base est la médication calcique depuis qu'il est établi que ces phénomènes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire sont liés à la déperdition du calcium de l'organisme. Le chlorure de calcium en

ingestion est le plus souvent utilisé, mais son effet est lent et limité, aussi lui a-t-on substitué dans les formes aiguës l'injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de calcium, qui possède une action remarquable mais transitoire et momentanée. (Sainton, 1922. Rathery et Kourilsky, 1923.) Ce traitement calcique en injection, associé au traitement par la bouche pour en prolonger l'action et obtenir un effet plus durable, reste le traitement de fond. Collip établit que les glandes régularisent le métabolisme du calcium par voie d'hormone et isole un produit capable d'influencer expérimentalement la tétanie chez l'animal parathyroïdectomisé et de la prévenir ou de la guérir. Le plus souvent, l'opothérapie n'a donné en clinique que des déboires, mais les auteurs américains, avec la parathormone de Collip, disent avoir eu de remarquables succès complets ou partiels (Shell, Lissner et Shepardson, Jackson, John, Grile, Davidson). Les greffes parathyroïdiennes sont encore plus discutables. On a apporté des faits extraordinaires, par exemple Lahey, en 1926, déclare enlever souvent au cours des larges résections thyroïdiennes les parathyroïdes, mais les rechercher sur la pièce enlevée et les réimplanter dans le sterno-mastoïdien.

A côté de ces rares cas d'autogreffes et étant donné la difficulté de faire une homogreffe, c'est surtout à l'hétérotransplantation que l'on a eu recours. (Krecke (1924) utilise les parathyroïdes de cheval.) Mais comme le faisait remarquer Charbonnel dans son excellente revue générale, on ne saurait être trop prudent dans le jugement de cette méthode car les transplantations manquent de contrôle histologique et on n'a souvent

greffé que de simples ganglions ou des lobules thyroïdiens aberrants; de plus, les résultats, difficiles à juger, n'ont rien de probant car on n'a jamais observé de guérisons brusques et radicales mais des améliorations avec persistance du fond de la tétanie qui peuvent être des évolutions spontanées de l'affection aussi bien que des preuves de l'action du greffon; et quand on songe aux difficultés techniques de pareilles transplantations et au fait que, pour être efficaces, elles doivent être réalisées avant l'apparition du syndrome parathyréoprive, on ne peut que rester très sceptique sur leur avenir. Les rayons ultra-violets représentent une méthode encore jeune, mais peut-être pleine d'avenir. Jackson cite des cas où ils ont fait disparaître rapidement tous les phénomènes spasmodiques.

L'asphyxie au cours de l'opération est peu à craindre dans le Basedow, où la trachée ne subit pas de modifications anatomiques. Mais elle peut reconnaître un autre mécanisme et chez certains sujets nerveux, et ayant peut-être une disposition spasmodique par déficience parathyroïdienne latente, on peut voir au cours de l'intervention un spasme glottique prolongé pouvant aboutir à un état asphyxique grave. C'est ce qui s'est passé chez la malade de l'obs. 45, où la gravité de la situation a commandé la trachéotomie, alors que le conduit aérien était absolument normal et qui, dans les suites, présenta une tétanie longue à régresser et marquée par l'intensité des spasmes musculaires généralisés. Cette malade a d'ailleurs parfaitement guéri et c'est un des très rares cas où notre Maître ait eu à pratiquer au cours de la chirurgie thyroïdienne une

trachéotomie d'urgence dont l'indication reste tout à fait exceptionnelle.

Les complications pulmonaires et les complications infectieuses sont actuellement des raretés dans le traitement du Basedow depuis l'emploi de l'anesthésie locale et en général la cicatrisation se fait *per primam*, ou on ne note qu'un léger suintement de courte durée entretenu par l'élimination de fils ou de fragments de moignon thyroïdien nécrosé par les ligatures.

II. — LES COMPLICATIONS PROPRES A LA MALADIE DE BASEDOW.

Les basedowiens sont exposés à une série de complications spéciales à cette affection, qui, malgré les progrès, restent le gros aléa de sa chirurgie.

Ces accidents sont d'ailleurs difficiles à définir dans leur point de départ et l'obscurité de leur pathogénie explique les diverses hypothèses données. On a décrit comme complications différentes l'asystolie aiguë postopératoire, le basedowisme aigu, la mort thymique, etc... En réalité, il semble difficile d'établir une classification aussi rigide car on ne sait quel est l'élément prédominant. Sont-ce les lésions cardiaques, la décharge toxique provoquée par la libération de produits thyroïdiens pendant l'opération, l'action du thymus qui sont en cause ? Il est malaisé de le dire, d'autant que ces divers facteurs s'influencent réciproquement.

Du point de vue clinique, on peut dire que le basedowien opéré est susceptible de présenter deux sortes de complications : des accidents immédiats mortels rares et des accidents secondaires plus ou moins graves qui sont la règle.

1° *Les accidents immédiats : Les morts brusques.*

Ces accidents dramatiques se déroulent soit au cours de l'intervention et de l'anesthésie, soit dans les premières heures qui suivent le réveil. Ils sont effrayants par leur brutalité. Le malade brusquement pâlit, la pupille se dilate, le pouls devient filant, la respiration s'espace et en quelques minutes la mort a fait son œuvre.

Ces accidents, dont on retrouve des observations dans la littérature, sont heureusement rares. Il n'en figure aucun cas dans notre statistique.

C'est pour eux surtout que le problème pathogénique est obscur. Il semble impossible d'incriminer une décharge thyrotoxique, car la mort survient parfois brusquement et avant toute manœuvre sur la glande. Aussi est-ce pour eux qu'on a invoqué l'origine thymique et pendant longtemps, à la suite des chirurgiens allemands (Krœnlin, Eiselsberg, Riedel, Capelle), on les interpréta comme des syncopes par persistance d'un thymus hypertrophié comprimant les nerfs ou les vaisseaux au cours de l'anesthésie et de l'opération. Cette pathogénie, à l'heure actuelle, perd du terrain (Melchior) : le thymus ne présente pas dans le Basedow un état d'hypertrophie aussi fréquent qu'on le croyait autrefois et le mécanisme de son action ne laisse pas que d'être très obscur ; de plus, il est certain que, relativement fréquents il a 15 ans, ces accidents deviennent de plus en plus rares. Il semble plus plausible de reconnaître à ces syncopes brutales une cause cardiaque. Le basedowien est un intoxiqué dont le myocarde est le premier tissu lésé. La prétendue mort thymique est

surtout une mort cardiaque; car la diminution de résistance du cœur basedowien est plus certaine et moins problématique que l'état thymo-lymphatique. Si ces accidents se font plus rares c'est qu'on opère des cas plus précoces et qu'on fait précéder l'intervention d'une médication toni-cardiaque.

2° *Les accidents secondaires ou « hyperthyroïdisme postopératoire » :*

Par contre, les accidents secondaires sont la règle et tout basedowien opéré présente dans les premiers jours un ensemble de phénomènes constituant « la réaction postopératoire ».

Mais il y a des différences considérables dans l'intensité de cette réaction, aussi peut-on décrire divers types entre lesquels d'ailleurs se trouvent une série de cas intermédiaires.

Les formes bénignes sont celles que l'on observe aujourd'hui dans la majorité des cas et qui sont marquées surtout par la « fièvre thyroïdienne postopératoire » (Poncet, Jaboulay, Bérard). Qu'il s'agisse de ligature ou de thyroïdectomie, le tracé thermique de tout basedowien accuse une ascension commençant le soir de l'intervention, atteignant 38° à 39°5 durant deux ou trois jours, et tombant parfois brusquement, le plus souvent en lysis. Cette fièvre reste un symptôme isolé, accompagnée seulement d'une accélération du pouls, mais l'état général de l'opéré est satisfaisant. Cet incident banal est sans lendemain et la guérison s'effectue normalement.

Dans les formes moyennes, la réaction, beaucoup plus marquée, s'accuse le soir-même de l'intervention ;

la température monte à 39° ou 40° et s'y maintient le pouls augmente de fréquence, devient irrégulier, le malade couvert de sueurs est dans un état d'agitation extrême : les yeux exorbités, la respiration angoissée, il se débat dans son lit, et est parfois en proie à des troubles psychiques allant jusqu'au délire et aux hallucinations (deux observations concernent de tels cas avec troubles mentaux). Puis ces accidents alarmants pendant deux à trois jours s'apaisent et se prolongent rarement au delà du quatrième ou cinquième. Le pouls se régularise, le malade redevient calme. La convalescence n'est pas troublée.

Les formes mortelles concernent les cas où la mort vient terminer de façon brusque en général ces accidents aigus; elle se produit entre le second et le quatrième jour. Mais on a décrit des formes trainantes où elle ne survient que vers le quinzième jour, après une période de diarrhée et de vomissements incoercibles s'accompagnant d'œdèmes et d'un amaigrissement cachectique.

Ces formes, d'intensité différente, réalisent un groupe dont il est difficile de fixer la pathogénie et peut-être est-il un peu disparate, englobant des cas où l'intoxication thyroïdienne, l'état d'irritabilité psychique intense, le collapsus cardiaque, les accidents postanesthésiques sont autant de facteurs qui entrent en cause. Néanmoins, quel que soit le rôle de ces éléments multiples, ces accidents se manifestent cliniquement comme une exacerbation momentanée de tous les symptômes de la maladie et la dénomination de « basedowisme aigu postopératoire », sans préjuger de la pathogénie,

reste un terme excellent. D'ailleurs la théorie de la résorption toxique au niveau du foyer opératoire est la plus vraisemblable malgré quelques expériences contraires, et tout récemment encore, Holst, recueillant les sécrétions dans la plaie de ses opérés durant les premiers jours qui suivent l'intervention, en a vérifié expérimentalement la toxicité sur l'animal. Et cela commande le drainage systématique après les thyroïdectomies et justifie même la pratique de certains qui laissent la plaie béante pour ne faire qu'une suture secondaire.

Il nous échappe encore beaucoup de la nature de ces complications et un caractère effrayant est l'impossibilité où l'on est de prévoir quelle sera l'intensité de la réaction postopératoire. Ce sont parfois des cas bénins qui donnent les accidents les plus graves et nous avons insisté sur l'absence de parallélisme entre le degré d'élévation du métabolisme et la nature de ces manifestations toxiques. De même elles atteignent parfois une grande intensité après une intervention courte, alors qu'une thyroïdectomie longue et pénible est parfaitement supportée.

Ces accidents ont d'ailleurs aujourd'hui perdu beaucoup de leur gravité première. Nous ne notons plus guère que des réactions moyennes beaucoup plus rarement mortelle. Le traitement préopératoire, le Lugol, le choix du moment de l'intervention sont surtout responsables de ces progrès, et notre Maître M. le Professeur Bérard insiste souvent sur la simplicité plus grande des suites opératoires depuis leur utilisation. Cependant, même l'iodothérapie ne saurait mettre abso-

lument à l'abri de cette redoutable complication. Dans l'obs. 51, la malade avait été très améliorée par le Lugol, ce qui avait poussé à pratiquer une résection subtotale d'emblée et malgré cela la mort survint en 36 heures, au milieu d'accidents toxiques.

Le traitement curatif de ces manifestations est difficile et reste le plus souvent symptomatique (digitale, calmants, sérum restal et sous-cutané, huile camphrée). L'iode cependant serait un médicament héroïque, capable de juguler ces crises d'hyperthyoïdisme post-opératoire. Nous avouons que dans le cas de mort que nous venons de signaler il n'avait pas été continué après l'intervention ; depuis cet accident nous le prolongeons à doses décroissantes pendant les huit jours qui la suivent. Crile insiste beaucoup sur les enveloppements froids ; croyant ces accidents causés par l'augmentation exagérée des combustions organiques, il recouvre ses opérés de toile imperméable sur laquelle il entasse des morceaux de glace (icepacking) et cette réfrigération intense lui aurait permis de sauver des malades qu'il jugeait perdus.

CHAPITRE II

Les résultats éloignés

Les statistiques

La lecture des statistiques ne peut que donner des renseignements approximatifs car elles sont difficiles à comparer et n'établissent pas les résultats suivant chaque variété de Basedow et suivant la gravité des cas. Portant surtout sur les résultats immédiats et le taux de la mortalité, elles contiennent souvent des cas trop récents ou une grande proportion de malades non revus et il est exceptionnel d'en trouver où les résultats éloignés soient analysés de façon sévère ; à ce point de vue surtout les grosses statistiques américaines sont défectueuses. Elles indiquent d'autre part avec trop d'imprécision l'opération pratiquée et la largeur de l'exérèse. Enfin on ne saurait nier que l'élément personnel intervient pour une trop grande part dans le

jugement des résultats par chaque opérateur : ce que les uns appellent guérison n'est qu'une amélioration pour d'autres, suivant que l'on se base sur les modifications subjectives ou sur les modifications des symptômes physiques.

Sans vouloir donner aux chiffres une valeur absolue, la comparaison des statistiques permet cependant un jugement d'ensemble. Aussi les rapporterons-nous ici.

En 1910, ALAMARTINE citait les statistiques de :
RIEDEL (1906) : 50 cas avec : 72 % de guérison.

12 % d'amélioration.

2 % d'insuccès.

12 % de morts.

KOCHER (1907) : 97 cas avec : 56 guérisons.

10 améliorations.

9 morts.

Soit 72 % de résultats favorables.

BERG et ACKERMAN (1907) : 65 % de bons résultats.

En 1911, ALAMARTINE et PERRIN relèvent les principales statistiques d'opérations pour Basedow (presque exclusivement des hémithyroïdectomies) et totalisent 120 cas datant de trois ans :

87 guérisons soit 70 %

27 améliorations soit 22 %

8 insuccès soit 7 %

Mais cette statistique englobe des opérations diverses et des cas mal sélectionnés de goîtres exophtalmiques et basedowifiés.

Dans la littérature d'après guerre, de très nombreuses

statistiques ont été publiées à l'étranger. Nous ne citons que les plus importantes :

FRAZIER : 80 % de malade guéris définitivement

JUDD (1920) : Résultats de 90 cas de goîtres exophtalmiques opérés par thyroïdectomie subtotale. Ce sont des cas opérés en 1914, donc des résultats datant de six ans.

58 guérisons soit 65,8 %

12 améliorations soit 13,6 %

5 états stationnaires soit 5,6 %

15 morts tardives soit 16 %

HOLST (1921) : réunit ses opérés de 1912 à 1920 et trouve :

10,3 % de guérisons complètes.

79,4 % de grandes améliorations.

7,7 % d'états stationnaires.

HILDEBRAND (1923) : publie 284 cas datant de cinq ans.

125 guérisons soit 54 %

79 grandes améliorations . . . soit 34 %

25 améliorations légères . . . soit 10 %

5 états stationnaires soit 2 %

Soit un total de 87 % de bons résultats.

PEMBERTON (1923) : apporte une statistique de la Mayo-clinic très intéressante parce que complète et détaillée, donnant le taux de la mortalité tardive et portant uniquement sur des opérés avant 1916. Ce sont donc des résultats éloignés datant de 5 ans.

Sur 482 malades, il n'obtient que 345 réponses.

Sur 345, il y a 34 morts tardives. Il reste 311 cas qui donnent :

188 guérisons complètes avec retour inté-

gral à la santé soit 54 %

88 grandes améliorations avec capacité de travail normale	soit 25%
28 améliorations mais avec persistance de troubles	soit 8 %
9 malades non guéris	soit 3 %

LIEBIG (1924): de la statistique de Küttner englobe les opérés des trente dernières années (ce sont surtout des hémithyroïdectomies) : sur 238 malades, il retient finalement 133 cas qui donnent :

92 guérisons	soit 69 %
22 grandes améliorations . . .	soit 17 %
10 améliorations	soit 7 %
9 succès	soit 7 %

Sur ses malades: 85 % ont repris leur vie normale.
15 % ne l'ont pas pu.

Suivant le temps, Liebig trouve :

Après 1 à 5 ans: 40 guérisons, 13 grandes améliorations, 4 améliorations légères, 5 états stationnaires.

Après 5 à 10 ans: 22 guérisons, 5 grandes améliorations, 3 améliorations, 4 états stationnaires.

Après 10 à 15 ans: 23 guérisons, 1 grande amélioration, 4 améliorations.

Après 15 à 20 ans: 4 guérisons, 3 grandes améliorations.

Après 20 à 30 ans: 3 guérisons, 3 grandes améliorations.

GOETSCH (1925): remarque qu'il est rare de trouver un cas qui n'ait pas bénéficié de l'opération et trouve :

80 % de guérisons.

15 % d'améliorations.

JACKSON (1927): 120 cas de thyroïdectomie subtotaux

d'emblée lui donnent 92 % de guérisons ou améliorations considérables.

LANDAU (1927): rapporte les cas opérés à la Clinique d'Hildebrand de 1919 à 1925 (hémithyroïdectomies et thyroïdectomies subtotaux): 97 cas avec:

21,6 % de guérisons.

40,2 % de grandes améliorations.

1 % stationnaires.

21,6 % d'améliorations.

Soit 61,9 % de très bons résultats et de malades à capacité de travail intégrale.

ELLIOT (1927): 100 cas de thyroïdectomies subtotaux suivies de 6 ans à 6 mois:

70 guérisons complètes: 23 au bout de 3 mois

21 au bout de 6 mois.

14 au bout de 1 à 3 ans.

30 souffrent encore de troubles.

BRODERSEN et HARBITZ (1927): rapportent la statistique intégrale de Lied. C'est la plus parfaite qui ait été publiée, car elle englobe tous les cas opérés aussi bien les cas bénins que les graves; les résultats sont anciens et datent de 3 ans, car seuls sont envisagés les opérés de 1921 à 1924 et les suites éloignées sont analysées d'après l'examen personnel du chirurgien d'une façon très sévère et avec un grand luxe de détails quant aux modifications de tous les symptômes; enfin une discrimination minutieuse est faite entre les goîtres exophtalmiques vrais et les adénomes toxiques.

Presque tous ont été opérés par la thyroïdectomie

subtotale d'emblée. « Je fais, dit Lied, l'opération la plus radicale du monde. »

Sur 101 cas de goîtres exophtalmiques, il y a :

85 guérisons complètes soit 84,2 %

15 améliorations soit 14,9 %

1 aggravation soit 0,9 %

LIED (1927) : reprend cette statistique de Brodersen et Harbitz en l'augmentant de ses opérés de 1924 à 1926.

Total des 187 cas avec : 153 guérisons.. soit 81,8 %

34 améliorations soit 18,2 %

FRAZIER et BLAIR MOSSER (1928) : 100 cas de thyroïdectomies subtotaux avec :

75 % de guérisons complètes.

15 % d'améliorations.

WALTON (1928) : 189 cas de thyroïdectomies subtotaux avec :

55 % de guérisons complètes après 2 et 5 ans.

25 % de guérisons partiennes.

20 % sans résultats notables.

SMITH, CLUTE, STRIEDER (1928) : 100 cas opérés à la clinique Lahey et suivis pendant un an :

92 % disparition complète des symptômes.

8 % persistance des troubles.

WELTI (1928) : 6 cas de thyroïdectomies subtotaux : 6 bons résultats.

La statistique de M. le Professeur BÉRARD comporte 45 cas de résection thyroïdienne, dont les résultats se décomposent de la façon suivante :

1° 4 morts, soit 9 % :

3 morts immédiates (Obs. 24, 39, 51).

1 mort tardive (Obs. 17).

2° 10 guérisons totales, soit 22 % :

- 1 depuis 12 ans (Obs. 23).
- 5 depuis 4 ans (Obs. 14, 27, 28, 40, 41).
- 2 depuis plus de 1 an (Obs. 20 et 46).
- 2 depuis moins de 1 an (Obs. 36 et 49).

3° 16 grandes améliorations (c'est-à-dire équivalent souvent à une guérison fonctionnelle et générale, mais avec persistance de quelques signes physiques), soit 35,5 % :

- 1 depuis plus de 5 ans (Obs. 26).
- 3 depuis plus de 2 ans (Obs. 18, 19, 29).
- 3 depuis plus de 18 mois (Obs. 21, 43, 44).
- 9 depuis moins de 1 an (Obs. 22, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 47, 48).

4° 12 améliorations simples, soit 26,5 % :

- 3 depuis 10 ans (Obs. 9, 10, 30).
- 2 depuis 5 ans (Obs. 12 et 13).
- 2 depuis 3 ans (Obs. 15 et 16).
- 1 depuis 2 ans (Obs. 42).
- 4 depuis 1 an (Obs. 33, 50, 52 et 53).

5° 3 aggravations ou récidives (Obs. 11, 25, 45).

Dans l'ensemble, cela fait un total de 85 % de bons résultats et de 50 % de résultats excellents qui égalent pratiquement un état de guérison complète.

Si ces chiffres sont moins brillants que ceux des statistiques américaines, peut-être faut-il en chercher la raison dans ce que nous opérons en France des malades vus plus tardivement (beaucoup souffraient de troubles basedowiens depuis cinq ans et plus) et dans ce que nous avons été sévères dans la critique des résultats éloignés.

L'amélioration de résultats éloignés. Ses causes

Ces chiffres permettent un jugement général et indiquent un fait certain, l'amélioration des résultats éloignés. Ce progrès est dû surtout à deux causes :

1° L'OPÉRATION PRÉCOCE.

Ce facteur joue ici comme dans l'abaissement de la mortalité immédiate, car l'hyperthyroïdisme est une intoxication progressive: la qualité de la guérison dépend du degré de l'altération des organes et il faut opérer avant l'apparition de lésions viscérales définitives non susceptibles de régression. « Tous les cas au début guérissent complètement, disait déjà Kocher en 1907, ceux qui ne guérissent qu'imparfaitement sont ceux où les lésions sont anciennes et il ne peut y avoir restitution intégrale.

2° LES LARGES RÉSECTIONS. — SUPÉRIORITÉ DE LA THYROÏDECTOMIE SUBTOTALE.

La qualité des résultats définitifs dépend beaucoup de la quantité de tissu glandulaire enlevé. Cette formule érigée autrefois en loi par Kocher, a été longtemps oubliée. Elle revient actuellement comme un leit-motiv dans tous les travaux publiés et les Américains surtout estiment que si leurs statistiques sont supérieures à celles publiées dans les autres pays, c'est qu'ils opèrent de façon plus radicale (Mayo, Lahey, Frazier, etc., accusent 90 % de guérisons).

Nous avons déjà dit que l'hémithyroïdectomie est souvent insuffisante. En fait, Moreau, à la Société belge de Chirurgie de 1927, insistait sur la fréquence de la nécessité de réintervention après la lobectomie unilatérale. Dans notre statistique, nous rapportons 3 cas analogues (Obs. 36, 37, 38) où une large résection itérative amena très rapidement la cessation de troubles ayant persisté après une thyroïdectomie trop partielle.

La comparaison des différentes statistiques est nettement en faveur des opérations radicales qui donnent des résultats plus constants et plus parfaits. A ce point de vue, certaines mettent bien en lumière cette notion fondamentale parce que provenant de mêmes opérateurs et indiquant l'amélioration des résultats marchant de pair avec l'utilisation de thyroïdectomies étendues : SUDECK (1921) : publie sa statistique de 280 cas, les groupe par catégorie d'interventions et trouve :

I. — Opération radicale :

- 29,4 % de guérisons.
- 23 % de grandes améliorations.
- 41 % d'améliorations légères.
- 5,6 % d'états stationnaires.

II. — Opération radicale :

- 60,9 % de guérisons.
- 29 % très améliorés.
- 8 % d'améliorations légères.
- 1,1 % d'états stationnaires.

HOLST, en 1921, n'accusait que 10 % de guérison et 79 % d'améliorations avec les opérations unilatérales

et obtient actuellement des résultats bien supérieurs avec les lobectomies totales.

PEMBERTON (1923) : dans la statistique dont nous avons plus haut donné les résultats globaux, sépare les cas suivant les types opératoires (car en 1916, il faisait encore des hémithyroïdectomies) et trouve :

I. — Hémithyroïdectomies :

55 % de guérisons.

21 % d'améliorations.

13 % d'insuccès.

II. — Thyroïdies subtotaux :

59 % de guérisons.

26 % de grandes améliorations.

7 % d'insuccès.

LIED (1927) : termine l'étude de sa statistique en disant que : les opérations larges lui donnent 99 % de guérisons, les opérations atypiques 64 % de guérisons, mais 33 % d'améliorations incomplètes avec persistance des symptômes hyperthyroïdiens.

La statistique de M. le Professeur BÉRARD donne des renseignements analogues. Nous en avons plus haut rapporté les résultats généraux. En la décomposant, on trouve :

1° 25 hémithyroïdectomies, avec :

a) 2 morts, soit 8,5 % (obs. 17 et 24).

b) 5 guérisons, soit 20 % (obs. 14, 20, 23, 27, 28).

c) 8 grandes améliorations, soit 32 % (obs. 18, 19, 21, 22, 26, 29, 31, 32).

d) 8 améliorations simples, soit 32 % (obs. 9, 10, 12, 13, 15, 16, 30, 33).



Ons. 46. — Goitre exophtalmique datant de cinq ans avec petit goitre, exophtalmie modérée mais troubles fonctionnels graves et cachexie extrême.



La même malade cinq mois après une thyroïdectomie *subtotale* d'emblée. Enorme amélioration fonctionnelle. Elle a engraisé de 32 kilogs.

e) 2 états stationnaires ou récidives, soit 8,5 % (obs. 41 et 25. Mais pour être exact, il faut tenir compte en plus des récidives survenues après hémithyroïdectomies et réopérés secondairement ; ces cas que nous avons fait figurer dans la statistique de thyroïdectomies subtotaux sont au nombre de 3 (obs. 36, 37, 38), et portent à 5 le nombre des récidives sur 28 thyroïdectomies partielles, soit 18 %.

2° 20 thyroïdectomies subtotaux, avec :

a) 2 morts, soit 10 % (obs. 39 et 51).

b) 5 guérisons soit 25 % (obs. 36, 40, 41, 46, 49).

c) 8 grandes améliorations, soit 40 % (obs. 34, 35, 37, 38, 43, 44, 47, 48).

d) 4 améliorations simples, soit 20 % (obs. 42, 50, 52, 53).

e) 1 cas d'aggravation par apparition de tétanie secondaire mais avec amélioration tardive du syndrome hyperthyroïdien (obs. 45).

La thyroïdectomie subtotale donne donc un plus gros pourcentage de guérisons vraies, une plus forte proportion de grandes améliorations, et une diminution des résultats imparfaits et des récidives. De plus, d'après ce que nous avons vu, nous pouvons affirmer que les résultats sont beaucoup plus rapides : au bout de 3 ou 4 mois, les malades sont grandement améliorés, beaucoup plus qu'après les lobectomies unilatérales.

Influence de la thyroïdectomie sur les divers symptômes hyperthyroïdiens

Tous les symptômes que présentent les basedowiens ne sont pas influencés au même degré par la résection thyroïdienne. De l'étude des résultats éloignés, nous pouvons tirer les données générales suivantes :

1°) *Les modifications les plus importantes qui surviennent chez les opérés sont relatives à l'état général.*

Les basedowiens graves se présentent comme de véritables intoxiqués : en voie d'amaigrissement progressif, parfois voisin de la cachexie, ils perdent leurs forces, sont obligés d'abandonner leur travail du fait de cette asthénie et de l'exacerbation des troubles fonctionnels qui accompagne tout effort. Or, les effets de l'intervention sont à ce point de vue remarquables. La reprise de poids est la règle et il n'est presque pas d'opéré qui au bout d'un certain temps n'accuse un gain notable. Nous avons vu souvent des malades reprendre entre 15 et 20 kgs en l'espace de quelques mois et l'une d'elle (obs. 46) dans un état de cachexie avancé au moment de l'opération engraisa de 30 kgs en quatre mois... En même temps, les opérés voient disparaître cette sensation de faiblesse, accusent un état de bien être, retrouvent leurs forces et beaucoup arrivent rapidement à mener à nouveau une vie normale et à reprendre un travail parfois pénible. Il est fréquent de voir un retour à une capacité de travail intégrale coexis-

tant avec la persistance d'autres symptômes hyperthyroïdiens et plusieurs de nos malades de clientèle hospitalière qui cependant conservaient un pouls rapide, de l'exophtalmie, ont repris sans fatigue les travaux de l'usine ou des champs.

2° L'amélioration des troubles fonctionnels est également la règle.

Tous les opérés se déclarent plus ou moins libérés des troubles qui les tourmentaient avant l'opération. Les palpitations douloureuses diminuent souvent dans les jours qui suivent l'intervention ; cette amélioration se poursuit dans la suite, mais il n'est pas rare cependant de les voir persister en partie, ne revenant alors qu'à intervalles espacés et sous l'influence de causes occasionnelles tels que émotions et travaux pénibles. La dyspnée d'effort avec sensation de constriction laryngée, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires tels que sueurs, bouffées de chaleur, diarrhée sont toujours très heureusement influencés ou disparaissent complètement. Les règles fréquemment irrégulières chez les basedowiennes reprennent leur rythme et leur abondance normales. L'état de nervosité se calme et cette tranquillité avec disparition de l'insomnie est un bénéfice de l'opération sur lequel les malades insistent avec le plus de complaisance ; cependant la persistance d'un léger état d'excitation nerveuse est un fait fréquent.

3° Les signes physiques sont par contre moins nettement et moins constamment influencés,

Le tremblement cependant est un symptôme sur lequel l'opération agit remarquablement ; il disparaît en général et s'il persiste il est toujours très léger ; telle notre malade qui avait un tremblement tel qu'elle laissait tomber tous les objets et qui après l'intervention n'en présentait absolument plus, tel encore le malade dont parlent Brodersen et Harbitz qui champion de tir et ayant du abandonner ce sport fut à nouveau plusieurs fois lauréat après l'intervention.

Si la tachycardie est toujours influencée et se réduit pour tomber au-dessous de 100, il est plus rare cependant de voir le pouls revenir complètement à la normale ; il se maintient aux environs de 80 à 90 et garde longtemps son caractère d'instabilité.

L'exophtalmie est avec la tachycardie le symptôme le plus tenace ; sa régression complète et définitive se voit, mais l'exophtalmie persiste telle quelle ou atténuée dans 50 % des cas environ. Sa disparition en tous cas est plus lente que celle des autres symptômes et à plusieurs reprises nous avons noté qu'elle n'est pas symétrique, des malades vus de façon espacée après l'intervention présentant une prédominance de l'exorbitisme tantôt sur l'œil gauche, tantôt sur le droit. De plus après une diminution rapide dans les premiers mois, il est fréquent de la voir se stabiliser et les yeux conserver une proéminence qui ne décroît plus.

4° Influence de la thyroïdectomie sur le métabolisme basal :

Le métabolisme est toujours influencé par la thyroïdectomie. C'est ainsi que Mayo le voit revenir à la nor-

male dans 50 % des cas et descendre à un taux moyen de + 14 pour 100 dans les autres cas ; qu'Elliott sur 100 cas de thyroïdectomies subtotaux le trouve normal dans 87 %, de + 10 pour 100 dans 5 %, et de + 10 p. 100 dans 8 %.

Nous donnons ici les modifications imprimées au métabolisme des opérés dans les cas où il a pu être calculé.

a) *Métabolisme basal dans les hémithyroïdectomies :*

<i>Avant l'opération</i>	<i>Après l'opération.</i>
Obs. 32 : + 29 %	+ 8 %, vingt jours après.
Obs. 33 : + 72 %	+ 55 %, douze jours après. + 21 %, trois mois après.
Obs. 31 : + 74 %	+ 36 %, dix jours après.
Obs. 19 : + 41 %	+ 10 %, dix-huit mois après.
Obs. 21 : + 58 %	+ 44 %, trois mois après. + 36 %, quinze mois après.
Obs. 36 : + 50 %	+ 80 %, six mois après.
	Le malade en récidence clinique subit une résection itérative.

b) *Métabolisme basal dans les thyroïdectomies subtotaux :*

<i>Avant l'opération</i>	<i>Après l'opération</i>
Obs. 35. Malade ayant eu une récidence après des ligatures avec métabolisme de 32 %	+ 7 %, dix jours après.
Obs. 38 : + 75 % : une ré- section partielle l'abaisse à + 56 %, mais il y a réci- dive clinique et on fait une résection subtotale.	Normal, un mois après,

Obs. 43 : +51 %	+17,5 %, vingt jours après. +10 %, trois mois après.
Obs. 46 : +68 %	+44 %, six mois après.
Obs. 48 : +47 %	+13 %, douze jours après.
Obs. 49 : goitre exophtalmique typique	+10 p. 100, six mois après.
Obs. 53 : +13,5 %	Normal, dix jours après.

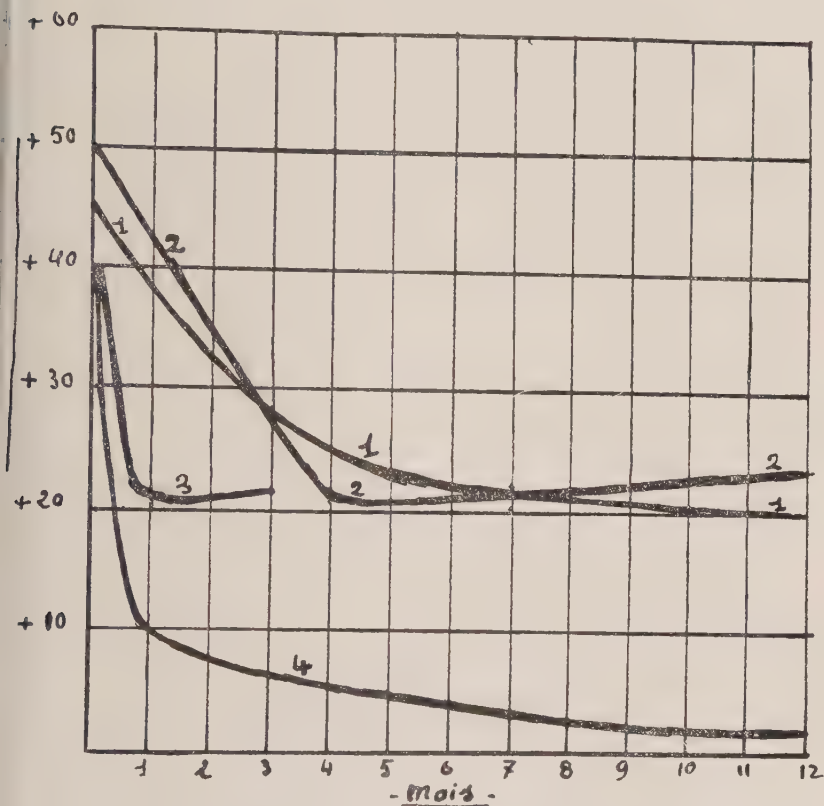
De l'étude du métabolisme post-opératoire on peut tirer les conclusions suivantes :

a) Il est un excellent index de l'efficacité du traitement et cadre assez bien avec les résultats cliniques : il baisse en même temps que s'améliorent les troubles et reste élevé s'il y a récurrence (obs. 36, 38). Cependant des chiffres élevés persistants peuvent se voir avec une guérison clinique complète : c'est le cas de la malade de l'obs. 46 qui a engraisé de 30 kilos, est pratiquement guérie et garde un métabolisme de + 44 pour 100, six mois après. Le critérium clinique est encore plus sûr que l'indice métabolique.

b) Le métabolisme subit toujours une chute rapide après l'intervention et peut parfois redescendre aux environs de la normale dans les jours qui la suivent. Son amélioration se poursuit ensuite dans les mois suivants mais à un rythme plus lent. De plus il est habituel de voir persister un léger degré d'élévation de son taux, le métabolisme revenant rarement à la normale de façon complète.

c) L'amélioration de l'indice métabolique est avant tout proportionnelle à la quantité de parenchyme thyroïdien enlevé. Ceci est nettement prouvé par ce fait que les hémithyroïdectomies laissent toujours un in-

dice élevé alors que les subtotaux le font regresser beaucoup plus ; de plus les résections itératives faites pour résultats incomplets des exérèses partielles le ra-



Graphique montrant l'influence sur le métabolisme des différents traitements (simplifié d'après un travail de Holmes, Means, Porter, Richardson et Starr)

Courbe 1. — Malades traités médicalement et par le repos.

Courbe 2. — Malades traités par la radiothérapie.

Courbe 3. — Malades traités par l'hémithyroïdectomie (réopérés au bout de 3 mois.)

Courbe 4. — Malades traités par thyroïdectomie subtotale.

mènent le plus souvent à la normale (obs. 36 et 38). Ceci donne donc une base nouvelle à la supériorité de

la thyroïdectomie subtotale dans le traitement de l'hyperthyroïdisme.

Cette notion se lit clairement sur les résultats que nous venons de rapporter. Les Américains y ont insisté et Holmes, Means, Porter, Richardson et Starr ont comparé sur des séries de malades les effets de chaque mode thérapeutique qu'ils ont schématisé sur un graphique que nous reproduisons ici, on voit que l'hémi-thyroïdectomie donne une baisse légère et non progressive du métabolisme qui ne descend pas au-dessous de + 25 pour 100, ce qui a incité ces auteurs à toujours réintervenir ; la thyroïdectomie subtotale au contraire donne une chute rapide et constante et dans les quinze jours qui suivent le métabolisme revient aux environs de la normale et s'y maintient définitivement « La thyroïdectomie subtotale réalise ce qu'aucun autre procédé ne peut faire » concluent-ils.

Les divers modes de résultats éloignés des thyroïdectomies

Ainsi que l'ont fait remarquer Delore et Alamartine l'évolution des opérés passe par deux phases :

1° Une phase d'amélioration immédiate et rapide des troubles subjectifs telle qu'on assiste à la diminution de l'excitation psychique, du tremblement, des palpitations pendant le séjour à l'hôpital et que parfois le malade se considère déjà comme guéri quand il en sort.

Mais les signes physiques persistent à ce moment.

2° Une phase d'amélioration lente et progressive qui se poursuit plus ou moins régulièrement pendant laquelle l'état général se relève et les signes objectifs tels que l'éréthisme cardiaque et l'exophtalmie regressent. Mais il est pratiquement très difficile de porter un pronostic et de dire si la guérison sera complète et au bout de combien de temps elle surviendra.

Quand on examine les opérés plusieurs mois ou années après une thyroïdectomie, toujours ils accusent une amélioration et se félicitent d'avoir eu recours au traitement chirurgical. Mais le résultat final variable comporte diverses modalités.

I. — LES GUÉRISONS.

Ce qui frappe en comparant les statistiques ce sont les différences marquées dans le taux des guérisons, certaines acusant 80 à 90 % alors que d'autres 20 à 30 % seulement, cet écart tient certainement à la façon dont on envisage le terme de guérison.

La guérison absolue ou disparition totale de tous symptômes basedowiens subjectifs et objectifs avec retour du pouls à la normale et cessation de l'exophtalmie n'est certes pas exceptionnelle mais le taux de 20 à 30 % que nous avons donné semble assez bien correspondre à la réalité des faits.

La guérison relative est beaucoup plus fréquente. Le malade est complètement libéré des troubles fonctionnels, a repris du poids mais garde quelques symptômes physiques légers, un certain degré d'exophtalmie et d'instabilité du pouls. En toute rigueur, la guérison

ne peut être déclarée complète ; cependant en pratique ces sujets retrouvent une capacité de travail intégrale. Et si pour parler de guérison on n'exige que la disparition complète des signes de thyrotoxicose active et non celle de l'exophtalmie, les pourcentages de 60 à 70 % sont parfaitement légitimes.

II. — LES AMÉLIORATIONS.

C'est le résultat final le plus fréquemment observé mais qui comprend une infinité de degrés.

Certaines *grandes améliorations* malgré la persistance de quelques signes résiduels sont compatibles avec une vie entièrement normale. Ces cas sont très fréquents (35 à 40 % dans notre statistique) et sont rangés par beaucoup et non sans logique dans la catégorie des guérisons.

Dans les *améliorations légères*, les symptômes ont été atténués par la thyroïdectomie mais persistent ; le fond de l'intoxication basedowienne reste et ces sujets nerveux et fragiles sont encore incapables de mener une vie active et assujettis à un traitement médical.

Nous avons montré que le degré d'amélioration est conditionné en grande partie par la largeur de la résection thyroïdectomies : il sera donc souvent possible de compléter une cure par une opération complémentaire.

Quoi qu'il en soit, et malgré la persistance de quelques symptômes on peut estimer aux trois quarts le nombre des opérés rendus à la vie normale de façon durable. Ces excellents résultats justifient pleinement la chirurgie du Basedow.

III. — LES RÉCIDIVES.

Il s'agit de malades qui après une période d'accalmie ayant succédé à une première intervention voient les troubles reprendre leur intensité primitive ; ce sont le plus souvent des continuations de la maladie plus que des récidives vraies car la phase d'amélioration est rarement un état de guérison complète.

Les récidives sont en général précoces, de 6 mois à 1 an après la première intervention (obs. 36, 37 et 38) mais il y a des récidives tardives et nous rapportons deux cas où elle est survenue 5 à 6 ans après l'intervention (obs. 11 et 25). Nous avons même vu revenir dans le service de M. le Professeur Bérard une malade opérée il y a 18 ans par Jaboulay pour un syndrome basedowien et qui depuis un an avait vu réapparaître des troubles analogues (cette malade à qui l'on fit une thyroïdectomie subtotale ne figure pas dans cette statistique car nous n'avons retrouvé aucun détail sur la première intervention et le résultat de la seconde est encore trop récent).

Au point de vue clinique, la récidive est toujours marquée par l'aggravation progressive des troubles basedowiens (tachycardie, excitation nerveuse, troubles vaso-moteurs), et, fait important, nous l'avons toujours vu s'accompagner parallèlement d'une récidive locale : le tissu thyroïdien laissé en place s'hypertrophie et quand la malade revient consulter, on trouve un lobe plus volumineux qu'il ne l'était après la première intervention.

L'influence du type opératoire sur la fréquence de la

récidive est manifeste. Nous n'en avons encore jamais vu après les thyroïdectomies subtotaux et les cinq cas qui figurent dans la statistique de M. le Professeur Bérard ont succédé à une hémithyroïdectomie (Obs. 11, 25, 36, 37, 38). Il serait donc téméraire de croire que le tissu restant subit une régression après une résection partielle et la pratique d'opérations larges abaissera certainement le pourcentage de ces récidives que Delore, Almartine, Liebig fixent entre 10 et 15 %. (18 % dans notre statistique).

Ces récidives sont capables d'atteindre à la gravité première de l'affection, et puisqu'elles sont toujours liées à une hypertrophie nouvelle du lobe laissé, *le traitement chirurgical s'impose comme pour le goitre exophtalmique au début et doit s'inspirer des mêmes directives.* La ligature des artères du lobe restant est insuffisante. C'est à une résection itérative qu'il faut avoir recours et la faire large afin de supprimer tout tissu ayant subi une poussée hyperplasique récente. Ces thyroïdectomies secondaires sont d'ailleurs de technique difficile ; malgré l'excision des tissus cicatriciels, on trouve une glande adhérente à la face profonde des muscles et au paquet carotidien ; ces adhérences parfois sous forme de bloc fibreux rendent très difficile la ligature préventive des artères thyroïdiennes et obligent à faire une hémostase de proche en proche ce qui rend l'opération laborieuse, atypique.

Les résultats de ces résections itératives sont en général excellents et se jugent par une augmentation de poids rapide, une amélioration des troubles subjectifs, une transformation des malades qui redeviennent ap-

tes au travail (voir obs. 36, 37, 38) ; faites assez larges, elles empêchent toute nouvelle récurrence et nous ne voyons plus actuellement ces récurrences en série analogues au cas où Jaboulay pratiqua cinq interventions successives (deux exothyropexies et trois excisions partielles) et qui le poussa à substituer la sympathectomie aux opérations glandulaires.

IV. — LES COMPLICATIONS ÉLOIGNÉES.

Dans notre statistique figurent 3 morts tardives soit 4,4 %.

Obs. 17 : Maladie de Basedow datant de 12 ans et s'accompagnant de troubles cardiaques graves. Hémithyroïdectomie. Décès un an plus tard par troubles cardiaques.

Obs. 6 : Triple ligature. Décès 6 mois après par coma diabétique.

Obs. 7 : Ligature de deux pédicules. Décès au 40^e jour par asystolie.

Certaines complications peuvent en effet survenir tardivement après la thyroïdectomie du fait de l'intervention ou de la continuation de l'évolution de la maladie :

1° *Le Myxœdème post-opératoire :*

Il n'en est pas noté dans la statistique de M. le Professeur Bérard et sauf dans un cas où il est descendu à + 10 pour 100, le métabolisme post opératoire s'est toujours montré un peu supérieur à sa valeur normale.

Mais les chirurgiens américains signalent assez fréquemment dans les suites éloignées de leurs thyroïdectomies un léger état myxœdémateux avec abaissement du métabolisme. Récemment, Smith, Clute et Strieder

acusaient même une proportion de 15 %. Ils estiment que ce pourcentage élevé est la rançon des méthodes chirurgicales modernes : exérèse très large et aussi emploi de la radiothérapie, des ligatures complètes et du Lugol préopératoires qui déterminent une involution de la glande telle que la quantité de parenchyme laissée n'est plus suffisante à une fonction normale.

2° *Les séquelles cardiaques.*

Le grand mérite du traitement opératoire est d'exercer une influence remarquable sur les troubles cardiaques, réduction de l'éréthisme et de la tachycardie dans les cas ordinaires, amélioration des phénomènes de décompensation dans les cas graves. Nous reviendrons ultérieurement sur ces données.

Cependant cet heureux effet n'est pas la règle et chez certains malades, en général atteints depuis longtemps, l'intervention n'arrive pas à enrayer les progrès de l'asystolie qui entraîne la mort au bout d'un certain temps : les observations 7 et 17 concernant de tels cas.

3° *Diabète et hyperthyroïdisme.*

Il n'est pas exceptionnel de voir coïncider glycosurie et Basedow mais on connaît mal la signification de cette association. Simple coïncidence pour les uns, elle est pour d'autres l'indice d'une perversion du métabolisme des hydrates de carbone entraînée par l'hyperthyroïdisme.

Quelle que soit la pathogénie, cette association crée un problème thérapeutique difficile. La majorité est nettement en faveur du traitement chirurgical et O'Day, Walton, Holst, Lahey ont rapporté des observations

probantes où la thyroïdectomie a rétabli le métabolisme du sucre et fait cesser le diabète qui au lieu d'être une contreindication deviendrait selon eux une indication opératoire de plus. Labbé constate également que le traitement visant le corps thyroïde possède une véritable efficacité, ce qui contraste singulièrement avec l'inefficacité constante du traitement médicamenteux sur le diabète ordinaire et justifie le rôle de la glande dans le métabolisme du sucre.

Ceci n'a rien d'absolu et nous rapportons un cas (obs. 6) où l'opérée succomba un an après l'intervention de coma diabétique.

SIXIÈME PARTIE

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Généralités

Encore actuellement les indications thérapeutiques dans la maladie de Basedow sont sujettes à discussion... et il est des raisons pour expliquer les divergences :

Bien des points restent obscurs dans sa pathogénie et ses relations avec les autres glandes endocrines ou le sympathique.

La maladie revêt des aspects multiples dans l'intensité des troubles et leur évolution, et nous manquons d'éléments certains pour porter un pronostic sur l'avenir des basedowiens : cas bénins qui le restent ou au contraire s'aggravent brusquement, cas d'allure immédiate grave qui dans la suite sont susceptibles de rémission et régressent en partie... toutes les éventualités

peuvent se voir mais il est difficile de dire à l'avance qu'elle sera l'évolution spontanée, guérison ou marche vers la cachexie et l'systolie progressive.

Enfin l'hyperthyroïdisme n'a pas un traitement déterminé et spécifique et chaque méthode est capable de donner des résultats au moins temporaires. Aussi, médecins, radiothérapeutes, chirurgiens apportent tour à tour des statistiques favorables et des données souvent trop hâtives, établies aux dépens de résultats obtenus chez des malades insuffisamment suivis, enlèvent entre eux toute concordance.

Il y a là un ensemble de faits qui rendent difficiles à fixer les indications. Il faut avouer d'autre part qu'il y a souvent un peu de parti pris dans la façon de concevoir la thérapeutique de Basedow et, dans la littérature moderne, les opinions d'auteurs qui s'occupent le plus spécialement de cette question marquent bien les tendances opposées : alors que les uns posent en principe que l'hyperthyroïdisme est une affection essentiellement chirurgicale et préconisent l'opération systématique dans toutes les formes du syndrome, d'autres font le procès du traitement sanglant estimant que la thérapeutique interne est aussi bien capable de procurer la guérison ; les éclectiques enfin reconnaissent à chaque méthode leurs indications respectives.

Nous exposons ici les données générales qui guident le traitement tel qu'il est compris dans le service de notre Maître M. le Professeur Bérard et qui sont basées sur son expérience personnelle, et l'étude des résultats donnés par chaque méthode.

1° Nous avons insisté sur la très large part qui est

faite au *traitement médical* dans la cure des basedowiens. Il est indispensable comme préliminaire à la chirurgie pour en diminuer les risques. Mais sa valeur curative semble plus aléatoire. Presque tous les malades dont nous rapportons l'observation ont été soumis à des traitements médicamenteux répétés ; s'ils en ont tiré un bénéfice, il n'a été que souvent léger, toujours temporaire et il n'est pas sans inconvénient de prolonger longtemps le traitement médical en vue d'une guérison possible. Agir de la sorte est laisser le temps à l'intoxication thyroïdienne de créer des lésions viscérales non susceptibles de régression et livrer en fin de compte au chirurgien des malades fragiles pour supporter l'intervention, trop touchés pour en titrer un bénéfice total.

2° *Le traitement par les agents physiques (Rayons X et radium)* est celui que l'on oppose le plus volontiers à la chirurgie.

Il semble séduisant par ses avantages ; s'adressant à des cellules jeunes actives en voie de développement, donc très radio-sensibles, on peut l'espérer capable de supprimer les lésions hyperplasiques au même titre que le bistouri. Il n'expose pas aux dangers de la chirurgie et n'est pas comme elle, grevée d'une mortalité immédiate qui reste malgré son abaissement notable. Il est enfin capable de donner des résultats favorables avec amélioration des symptômes cardiaques et nerveux, des troubles fonctionnels et diminution de l'exophtalmie et parfois du goitre ; nombre d'auteurs, dont Bécclère, Delherm, Barjon, Belot en France, ont rapporté de fort belles statistiques.

Aussi, M. le Professeur Bérard utilisait-il volontiers autrefois les agents physiques. En réalité qu'il s'agisse de Radium (obs. 1, 26, 27, 40) ou de Rayons X (obs. 3, 18, 44, 51), ils sont passibles de graves objections.

a) Sans aller jusqu'à des accidents mortels, les irradiations peuvent entraîner une poussée congestive déclanchant une crise d'hyperthyroïdisme aigu analogue à celles qui suivent les interventions sanglantes: ce fut le cas de la malade de l'obs. 26 qui après une application de radium présenta pendant plusieurs jours des accidents graves avec délire, tachycardie, diarrhée aiguë. De Quervain signale des faits identiques.

b) Le traitement radiothérapique n'a pas toute l'efficacité qu'on veut lui prêter. Parmi les 8 cas traités par les agents physiques qui figurent dans notre statistique.

4 fois le traitement n'a été suivi d'aucune modification dans l'évolution de l'hyperthyroïdisme (obs. 18, 26, 40, 51).

4 fois il y a eu une amélioration mais toujours restée très légère et jamais équivalente d'une guérison (obs. 1, 3, 27, 44).

De plus, les rémissions obtenues ne sont pas durables et au bout de quelques mois l'hyperthyroïdisme reprend son acuité primitive ; en fait tous les malades de cette statistique ont été opérés dans la suite et M. le Professeur Bérard ne se souvient pas avoir eu un résultat définitif avec les agents physiques ; le traitement sanglant fait secondairement aux irradiations procure au contraire des résultats favorables et stables. M. Cotte a rapporté à la Société de chirurgie de Lyon, en 1925

deux observations où un traitement radiothérapique fut même suivi d'une aggravation des troubles qui s'amendèrent rapidement après la thyroïdectomie.

c) La radiothérapie entraîne des modifications trophiques au niveau de la région thyroïdienne qui créent des obstacles sérieux lors d'une intervention sanglante secondaire. On a souvent objecté que ces modifications sont la conséquence de la thyroïdite basedowienne plus que des irradiations ; en réalité une thyroïdectomie se déroule le plus souvent sans incident quand elle est primitive, mais est presque toujours difficile lorsque secondaire à un traitement radiothérapique. Plus encore que dans les résections itératives, les adhérences qui fixent la glande aux muscles et aux vaisseaux carotidiens rendent difficile la ligature préventive des artères thyroïdiennes et gênent l'extériorisation du corps thyroïde ; l'opération est hémorragique, expose à des manœuvres dans la profondeur, dangereuses pour le récurrent et les parathyroïdes (obs. 18, 44). Nous rappelons avoir aidé M. le Professeur Patel pour une thyroïdectomie faite dans ces conditions, où les difficultés parurent un moment insurmontables. De même chez le malade de l'obs. 3 les lésions scléreuses étaient telles que toute résection glandulaire fût impossible et qu'on dût se borner à des ligatures.

d) Les modifications trophiques cutanées sont un autre inconvénient ; outre les zones de dépigmentation consécutive (obs. 1) qui sont plus disgracieuses qu'une cicatrice transversale, la cicatrisation de la plaie en cas d'opération secondaire s'effectue parfois dans de mau-

vaises conditions avec désunion partielle et accidents de suppuration longs à se tarir.

e) Enfin du fait des difficultés de dosage et des effets lents et progressifs de la sclérose thyroïdienne on a signalé des myxœdèmes post-radiothérapiques qui sont d'ailleurs exceptionnels. Par contre, les myxœdèmes et surtout les tétanies survenues après des thyroïdectomies chez des malades soumis antérieurement aux agents physiques sont plus fréquents et nombre de chirurgiens ont insisté sur cette coïncidence (Jackson, Südeck Lied).

Ces faits font rejeter la radiothérapie par la majorité des chirurgiens étrangers (Mayo, De Quervain, Lied, Südeck, Melchior, Hildebrand). Par contre, en France on la préfère encore souvent à la chirurgie à laquelle on reste encore très opposé. M. le Professeur Bérard, après essais des agents physiques, a actuellement abandonné cette méthode indirecte visant la fonction plus que la lésion elle-même : envisagée comme traitement de base, ses résultats sont nettement inférieurs à ceux de la chirurgie et considérée comme thérapeutique préopératoire, il est certain qu'elle rend l'intervention beaucoup plus difficile et que l'iodothérapie procure plus simplement une amélioration presque équivalente. Le raisonnement si souvent tenu de faire un traitement radiothérapique avant l'opération nous semble défectueux. De même pour compléter un résultat insuffisant de résection thyroïdienne partielle les agents physiques semblent inférieurs à une opération itérative (obs. 26) si bien qu'à l'heure actuelle il ne leur est conservé

que fort peu d'indications (refus du traitement chirurgical, contre-indication à une intervention).

3° *Le traitement sanglant* est supérieur à tous les autres modes thérapeutiques. Les objections qu'on lui faisait autrefois (mortalité élevée, insuffisance de ses résultats) tombent en grande partie du fait des perfectionnements de la technique moderne : Précocité et associé au traitement médical préopératoire il n'est actuellement grévé que d'une faible mortalité ; large et à tendances radicales il fournit des résultats remarquables guérisons ou améliorations permettant au basedowien de reprendre sa vie normale et aucune méthode ne peut agir de façon aussi sûre, rapide complète et stable sur la glande en hyperactivité.

Les indications opératoires

Ce que nous venons de dire nous permet d'être bref. Pour ceux qui sont persuadés de la supériorité du traitement sanglant, elles peuvent être enfermées en une formule très simple et deux principes doivent dominer la thérapeutique :

1° *L'intervention est indiquée dans toute manifestation de l'hyperthyroïdisme, dès qu'elle a atteint un certain degré d'intensité.*

Les abstentionnistes considèrent l'opération comme un pis aller et la réservent uniquement aux formes

graves, fébriles, évoluant vers une cachexie rapide, où la chirurgie est seule capable de sauver ces malades.

Mais il n'y a aucune raison de refuser le bénéfice du traitement chirurgical aux maladies de Basedow légères. Loin de constituer une contre-indication, elles présentent au contraire le terrain de choix où une résection thyroïdienne amènera sans danger une guérison rapide, et nous avons dit pourquoi elle doit être préférée à la radiothérapie.

2° L'intervention précoce est le but auquel il faut tendre.

En France on n'accorde souvent au traitement chirurgical que les formes chroniques, évoluant depuis des années et ayant résisté aux divers traitements médicamenteux. C'est une erreur et il faut protester contre cette tendance qui a contribué si longtemps à lui donner une gravité qu'il ne saurait avoir aujourd'hui.

Sans doute, le traitement médical doit être essayé au début et il est difficile de préciser à quel moment il faut intervenir. Mais si au bout de quelques mois son influence reste incomplète, il doit céder le pas au traitement opératoire. Le prolonger en vue d'une guérison incertaine serait favoriser l'aggravation de lésions cardiaques irréductibles et amener finalement le malade à des conditions déplorables pour profiter de l'acte du chirurgien : « Le moment le plus opportun pour intervenir est celui où le médecin ayant constaté une élévation persistante du métabolisme et un maintien des troubles cliniques malgré une hygiène et une thérapeutique rationnelles se rend compte qu'il ne peut à lui seul gagner la partie ». (Bérard et Dunet).

Le principe de l'opération précoce est la clef du problème. Défendu autrefois par Kocher, les chirurgiens américains surtout ont montré son heureuse influence sur l'abaissement de la mortalité et la qualité des résultats. Il reste une règle dans le service de notre Maître M. le Professeur Bérard où l'intervention est pratiquée dès le diagnostic fait, chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indications.

Les contre-indications opératoires

Admis sans conteste dans toute forme nette d'hyperthyroïdisme, le traitement opératoire est susceptible de contre-indications aux deux extrémités de l'échelle de gravité du syndrome, dans les formes de début et dans les formes graves à une période avancée.

I. — CONTRE-INDICATIONS DANS LES FORMES DE DÉBUT ET LES FORMES LÉGÈRES.

Ce serait pousser un peu loin les indications du traitement chirurgical que de vouloir opérer tous les basedowiens au début, ceux dont les troubles fonctionnels sont peu intenses, qui n'ont que peu perdu de poids gardent un état général satisfaisant et sont encore capables de mener une vie active. Un traitement médical peut enrayer l'évolution de l'intoxication commençante. Il y a avantage en général à conserver l'expectative pendant les six premières mois et ce n'est qu'au bout de ce temps que se posera la question de l'inter-

vention en cas de persistance des troubles. Pour la résoudre il faut d'ailleurs tenir compte de plusieurs facteurs : la condition sociale entre en jeu et si on peut différer l'intervention chez une malade pouvant facilement se plier à une cure de repos, il y a avantage à la proposer à la clientèle hospitalière incapable de supporter une longue interruption de travail ; le taux du métabolisme basal peut servir de guide et certains auteurs, lui reconnaissant une valeur absolue dans la mesure du degré d'intoxication, rejettent toute opération tant qu'il n'est que de + 20 pour 100 au-dessus de la normale. En réalité, c'est avant tout l'étude de l'intensité et de la marche des signes cliniques (augmentation progressive des palpitations et de la dyspnée, exagération de la nervosité, élévation de la tachycardie) qui devront décider à intervenir.

II. — CONTRE-INDICATIONS DANS LES FORMES GRAVES A UNE PÉRIODE AVANCÉE.

Les dangers de l'intervention s'accroissent à mesure qu'évolue l'intoxication thyroïdienne et à une période avancée, les troubles peuvent acquérir une intensité telle qu'ils deviennent une contre-indication, rarement définitive il est vrai, mais le plus souvent temporaire.

1° *L'albuminurie* révélant l'existence de lésions rénales est un symptôme sérieux qui doit rendre prudent Kocher en faisait une contre-indication absolue et nous avons rapporté une observation (obs. 24), où un basedowien atteint depuis six ans et présentant de l'albuminurie mourut 20 heures après une hémithyroïdectomie.

2° *L'excitation psychique intense* avec nervosité, ta-

chycardie et souvent hyperthermie doit toujours être une contre-indication temporaire. La maladie de Basedow évolue par poussées et un tel état est l'indice d'un paroxysme aigu de l'hyperthyroïdisme. Tout acte opératoire en pleine crise est dangereux et un traitement médical et iodé est nécessaire pour ramener le patient en période de calme pendant laquelle seulement le traitement sanglant devient possible.

3° *L'intoxication thyroïdienne à sa dernière période* est également une contre-indication. On voit encore des malades dont l'amaigrissement progressif a abouti à une lamentable cachexie, qui sont en proie à des troubles gastro-intestinaux graves avec diarrhée et vomissements. De tels sujets sont trop fragiles pour supporter toute intervention même légère. C'est ici que l'iodothérapie rend d'immenses services en jugulant momentanément l'intoxication et favorisant le rétablissement de l'état général ; une intervention est secondairement permise.

4° *Le taux très élevé du métabolisme basal* est pour certains auteurs une contre-indication au moins temporaire quand il atteint + 100 à + 120 pour 100. Nous n'avons jamais rencontré de pareilles exagérations des échanges organiques. Mais l'opinion de la majorité est qu'à lui seul l'indice métabolique constitue difficilement une contre-indication parce que souvent sans parallélisme avec l'intensité des troubles cliniques. Néanmoins, si des examens en série révélaient une ascension régulièrement croissante, il serait préférable de s'abstenir momentanément car une crise toxique est sans doute imminente.

5° *Les complications cardiaques* : Jusqu'à ces dernières années, les accidents cardiaques étaient considérés comme d'origine mécanique ; on les estimait traduire la défaillance de l'organe longtemps tachycardique et souvent atteint de lésions organiques valvulaires créées par le rhumatisme articulaire aigu, fréquemment retrouvé à la base du syndrome basedowien (Mouriquand et Bouchut, Froment). On donnait ainsi à l'arythmie et l'systolie du goitre exophtalmique une signification identique à celle qui marque la décompensation des cardiopathies banales et on comprend qu'elles soient restées jusqu'alors une contre-indication formelle à tout essai de traitement sanglant.

Les données récentes sur la nature et le pronostic de ces troubles cardiaques sont une des acquisitions les plus importantes faites dans le domaine de l'hyperthyroïdisme. Etablies surtout aux dépens de l'étude des adénomes toxiques, elles valent aussi pour le goitre exophtalmique.

Au point de vue clinique, on ne décrivait guère autrefois comme manifestation du cœur basedowien que la tachycardie simple, susceptible de variations suivant les facteurs émotionnels mais conservant le rythme normal du cœur (tachycardie sinusale, normotope). Actuellement on a précisé que l'hyperthyroïdisme engendre des troubles cardiaques qui se déroulent souvent dans un ordre progressif et passent par plusieurs phases : à la simple tachycardie du début fait suite la tachycardie avec troubles du rythme ; cette arythmie relevant de la fibrillation auriculaire peut être soit permanente, soit sous formes de crises de tachyarythmie

paroxystique et Lian, Gallavardin, Bickel ont insisté sur la fréquence de ces troubles du rythme au cours de l'évolution du Basedow à la période terminale ; enfin survient la défaillance cardiaque progressive et complète avec phénomènes asystoliques et œdèmes qui représentent la cause de mort ordinaire des basedowiens.

Au point de vue pathogénique, ces accidents se déroulant dans un ordre successif et classé, l'absence fréquente de lésions valvulaires organiques malgré la gravité des troubles, le parallélisme entre l'intensité des symptômes cardiaques et des signes toxiques, éveillaient l'idée d'une cause agissant de façon lente et continue sur le cœur. Et il est établi maintenant que toutes ces diverses manifestations ne relèvent pas tant d'un état d'hyperexcitation des nerfs sympathiques cardio-accélérateurs ou d'un facteur mécanique, que de l'action directe des poisons thyroïdiens sur le myocarde. *Le cœur de l'hyperthyroïdisme est un cœur toxique*, ainsi que le prouvent les constatations anatomo-pathologiques et expérimentales. Fahr et Kuhle, Goodall et Rogers, étudiant la structure de cœurs de basedowiens décédés, retrouvent constamment des lésions de myocardite avec dégénérescence de fibres musculaires et infiltration leucocytaire dont ils font la marque de l'action des toxines thyroïdiennes. Hashimoto, réalisant sur le lapin l'hyperthyroïdisme expérimental et étudiant ses effets sur le cœur, fait des constatations analogues (destruction en zones limitées de la fibre cardiaque, modifications de la striation et de la situation des noyaux, infiltration leucocytaire et prolifération interstitielle). Expérimentalement chez l'animal, l'in-

jection de doses massives d'extrait thyroïdien reproduit passagèrement l'arythmie et la fibrillation permanente ou paroxystique et on peut provoquer la plupart des types d'arythmie que l'on observe chez les basedowiens (Bickel et Frommel). Ces données affirment le rôle des actions humérales sur le fonctionnement cardiaque et établissent l'importance de la thyroïde sur son rythme : c'est par les produits toxiques sécrétés que le goitre exophthalmique crée des complications cardiaques et Bickel et Frommel font remarquer que les troubles passagers que l'on voit si fréquemment dans les jours qui suivent l'opération sont vraisemblablement dus à l'action momentanée de ceux qu'a libérés l'intervention sur le parenchyme glandulaire.

A la lumière de ces connaissances, le *pronostic* de ces troubles cardiaques apparaît dès lors moins grave qu'on ne le croyait jusqu'ici car il est à supposer que la suppression de l'intoxication peut en amener la rétrocession.

En fait, la *thérapeutique*, lorsqu'elle agit non sur le cœur, facteur secondaire, mais sur la glande thyroïde, est capable de donner de remarquables résultats et la littérature de ces dernières années est riche en exemples de l'heureuse influence des thyroïdectomies.

Burton Hamilton (1924) rapporte 38 observations d'interventions où les troubles du rythme avec crises de fibrillation paroxystique disparurent complètement.

Dunhill (1924) cite 18 cas compliqués d'arythmie complète par fibrillation auriculaire où ces troubles, rebelles depuis des années, disparurent temporairement après les ligatures ou la lobectomie unilatérale, mais

où la guérison définitive n'est survenue que lorsqu'il a enlevé le second lobe. Il conclut que la thyroïdectomie très large est la meilleure thérapeutique de la déficience cardiaque dans le Basedow, même si elle remonte à plusieurs années.

FRASER parle d'une série de cas de goitres exophtalmiques avec insuffisance cardiaque qui ont largement bénéficié de l'opération et, pour lui, même l'asystolie grave est justiciable de la chirurgie qui seule peut arrêter son évolution.

DE QUERVAIN, frappé par la guérison de malades en état de décompensation cardiaque, « tient l'opération complète chez les basedowiens comme la thérapeutique diurétique et régulatrice la plus puissante ».

A Lyon, des exemples semblables ont été rapportés : M. GALLAVARDIN, à la Société Médicale des Hôpitaux, à propos d'un cas de guérison, insiste sur la part prépondérante de la chirurgie dans les asystolies basedowiennes. M. GATE cite une observation de régularisation complète du cœur et de disparition des œdèmes après une thyroïdectomie ; même résultat chez le malade de MM. COTTE et BONNAMOUR, et à propos d'adénomes toxiques, M. SANTY parle de malades où les troubles cardiaques sérieux semblaient de prime abord être une contre-indication et qui ont été véritablement transformés par l'opération.

Ces données doivent modifier la conduite du chirurgien et la conclusion s'impose : en cas de Basedow compliqué de troubles cardiaques et d'asystolie, l'action doit porter sur la glande plus que sur le cœur : « il faut, dit M. Gallavardin, pousser très loin les indica-

tions opératoires car certains malades opérés à une période presque désespérée ont été remarquablement améliorés et il n'y a pas de contre-indication absolue à la thyroïdectomie malgré l'état cardiaque souvent impressionnant ».

Néanmoins, ces troubles augmentent le risque opératoire, aussi avant d'intervenir faudra-t-il les calmer dans la mesure du possible par un traitement médical : la cure digitalique, la réduction des œdèmes par les diurétiques sont utiles, mais la quinine et la quinidine sont surtout indiquées par leur action spécifique sur les troubles du rythme. D'autre part, c'est dans ces cas qu'il convient de mener l'acte opératoire avec une grande prudence et de le proportionner à l'état de résistance du sujet : les opérations sériees sous anesthésie locale trouvent leur indication majeure, mais Dunhill insiste sur ce que les résections partielles ne donnent qu'une amélioration passagère et que les troubles du rythme ne disparaissent complètement qu'après une thyroïdectomie large et bilatérale. Il ne semble pas d'ailleurs que la mortalité soit très élevée pour les interventions pratiquées chez de tels malades (Dunhill, Lahet et Hamilton : 1 mort sur 38 opérés en asystolie).

On est donc actuellement beaucoup plus large dans les indications lorsqu'il s'agit de formes graves à une période avancée. Beaucoup de contre-indications ne sont que temporaires et après préparation médicale sévère on peut presque toujours intervenir, au moins en usant d'opérations fractionnées. N'est-ce pas d'ailleurs le meilleur service à rendre à ces malades voués souvent à une mort presque certaine ?

Indications du type et du mode d'intervention

Un principe doit dominer la chirurgie du Basedow, *la nécessité d'une résection élargie portant sur les deux lobes hyperplasiés et en enlevant la plus grande partie possible*. La *thyroïdectomie subtotale ne conservant de chacun qu'une simple lame postérieure et le pôle supérieure représente l'intervention de choix*. L'hémithyroïdectomie ne doit être que l'exception, dans les formes de début, où l'hypertrophie prédomine sur une moitié de la glande alors que l'autre n'est que peu augmentée de volume ; en cas d'insuffisance, une résection ultérieure du lobe opposé complètera d'ailleurs la cure.

Mais cette formule simplifiée comporte diverses modalités dans son exécution. Faut-il pratiquer d'emblée l'opération radicale ou y arriver progressivement par des interventions fractionnées ?

1° *Les opérations sériees* peuvent être conduites suivant des combinaisons variées (thyroïdectomies en plusieurs temps ; ligatures préliminaires portant sur une, deux ou trois artères faites simultanément ou en plusieurs séances et suivies de résection thyroïdienne totale ou par fractions successives). Elles ont d'incontestables avantages qui les ont faites accepter par la majorité à la suite de Kocher : de gravité immédiate moindre que les thyroïdectomies, les ligatures permettent un relèvement du malade, rendent la résection secondaire plus bénigne et de technique plus facile si elle est faite assez rapprochée de la ligature pour ne

pas permettre un rétablissement trop complet de la circulation collatérale ; elles sont un indice pour tâter la susceptibilité du sujet et renseigner sur sa résistance et si chez un malade qui, après une ligature rapide, fait une réaction violente, il serait dangereux de pratiquer trop tôt une résection, cette dernière peut être envisagée avec moins d'appréhension si la ligature préliminaire a été bien supportée.

Mais ces opérations fractionnées comportent les inconvénients des méthodes en deux temps : longueur du traitement et difficultés techniques des opérations secondaires en milieu cicatriciel ; les ligatures procurent malgré tout des résultats assez incertains et beaucoup y renoncent, estimant que les morts qui les suivent peuvent être évitées par une résection immédiate qui seule peut influencer de façon vraiment efficace l'évolution de l'intoxication. Enfin il n'est pas absolument démontré que cette méthode expose moins aux suites opératoires compliquées dont la gravité n'est peut-être pas en rapport absolu avec le type de l'intervention, nous manquons de certitude pour affirmer que ligatures et résections minimales soient nettement plus bénignes que les véritables thyroïdectomies et nous rappelons l'opinion américaine qui accorde même la moindre gravité aux opérations radicales.

2° *La thyroïdectomie subtotale d'emblée* est ainsi devenue pour beaucoup la règle presque systématique qui ont renoncé à la sériation des interventions et qui la pratiquent même dans les formes très sévères grâce à la rémission iodique analogue mais plus simplement obtenue qu'au moyen de ligatures. Résection radicale

faite primitivement après iodothérapie représente le dernier cri de la thérapeutique moderne. M. le Professeur Bérard tend de plus en plus vers cette formule.

Entre ces deux tendances, il est malaisé de faire le partage car il nous faut avouer manquer de critérium permettant de prévoir la réaction du sujet à l'intervention. On ne croit plus à l'importance de la formule sanguine et de la lymphocytose, dont Kocher faisait un moyen de direction de traitement. Le métabolisme basal ne peut donner l'assurance de suites simples et être une base pour le choix du mode opératoire ; « il serait puéril, dit Moreau, de s'imaginer que jusqu'à tel taux il est indiqué de faire la résection d'emblée ; qu'à partir de tel autre, il faut se borner aux ligature ; qu'au-dessus de tel autre il faut s'abstenir. Une règle de conduite aussi mathématique exposerait à de graves mécomptes ».

On ne peut donc donner une règle fixe sur le nombre et le temps qui doit séparer les séances opératoires. Là intervient surtout l'expérience du chirurgien et notre Maître M. le Professeur Bérard accorde une grande valeur aux troubles cliniques et surtout à l'influence qu'exerce sur eux le traitement médical.

a) Dans les formes légères, où l'intoxication est de date récente et peu accentuée, il pratique la thyroïdectomie subtotalaire d'emblée qui est ici sans danger.

b) Dans les formes graves, anciennes, avec excitation psychique intense et énorme amaigrissement ; dans les formes s'accompagnant de décompensation cardiaque, un traitement médical est avant tout institué (iode, digitale, quinine).

Si les effets en sont satisfaisants, une résection primitive est possible.

Si, au contraire, le malade n'est pas influencé favorablement, le principe d'opérations espacées et peu choquantes retrouve toute son utilité et il faut demander aux ligatures une amélioration temporaire dont on profitera pour pratiquer une opération directe sur la glande, de préférence dans les deux mois qui suivent.

D'ailleurs, la détermination de l'étendue à donner à l'acte chirurgical se prend souvent sur la table d'opération : chez tels malades qui la supportent très simplement on pourra exécuter une opération plus complète qu'on ne l'espérait, alors que chez d'autres une grave réaction oblige à faire le minimum et à terminer au plus vite.

En définitive, il s'agit de la question la plus délicate dans la direction du traitement du Basedow. L'ancienne pratique des opérations fractionnées perd du terrain et la résection large primitive est la formule moderne. Excellente en principe, il faut y avoir recours chaque fois qu'on le peut. Néanmoins, une certaine méfiance est légitime et nous croyons prudent de conserver la méthode de Kocher dans les formes graves. Une telle opinion nous est dictée par l'histoire de la malade de l'obs. 51, considérablement améliorée par l'iode et ayant supporté sans incident une opération radicale, et qui succomba néanmoins en 36 heures, après une réaction postopératoire extrêmement violente.

Conclusions

I. — On a dans le syndrome hyperthyroïdien décrit des types variables qui peuvent se ramener à deux principaux : la maladie de Basedow primitive ou goitre exophtalmique vrai et les goitres basedowifiés ou adénomes toxiques.

On a cherché à opposer ces deux formes dans tous leurs éléments :

- Étiologie : développement sur une glande saine ou existence d'un goitre antérieur.
- Substratum anatomique : thyroïdite basedowienne diffuse. Adénome encapsulé dans le parenchyme.
- Pathogénie : dysthyroïdie dans le goitre exophtalmique. Hyperthyroïdie pure dans l'adénome.
- Clinique : signes sympathiques dans le Basedow. Symptômes uniquement toxiques dans l'adénome.
- Thérapeutique : thyroïdectomie véritable dans le Basedow. Enucléation du goitre basedowifié.

En réalité, il n'y a pas de séparation nette et le syndrome hyperthyroïdien est un :

1° Unité des lésions anatomo-pathologiques et l'hyperplasie épithéliale est la lésion fondamentale qui se retrouve dans la glande basedowivienne et dans le parenchyme qui entoure l'adénome toxique.

2° Uniformité des manifestations cliniques qui sont sensiblement les mêmes dans les deux cas. Il n'y a aucun signe pouvant prétendre à avoir une valeur différentielle pathognomonique.

3° Le métabolisme basal ne peut servir de base de différenciation.

4° La pathogénie, toujours identique, relève de la sécrétion viciée du parenchyme hyperplasié.

5° La réponse à l'iode est la même, qu'il s'agisse du Basedow ou d'adénome toxique.

6° Il doit y avoir unité de doctrine thérapeutique, résection large de la glande altérée qui doit remplacer la simple énucléation dans l'adénome.

II. — La glande thyroïde est la glande activatrice par excellence. Toute augmentation de son activité entraîne l'accélération de la nutrition générale, cause des troubles de l'hyperthyroïdisme.

Le métabolisme basal, mesurant l'intensité des échanges organiques, est d'un intérêt capital.

1° Le métabolisme basal fait le diagnostic :

Il permet de distinguer un goitre toxique d'un goitre simple au début.

Il confirme le diagnostic clinique dans les cas nets.

Il permet de rattacher au syndrome hyperthyroïdien des formes que l'on en séparait jusqu'alors,

Il permet de faire le diagnostic différentiel avec des pseudo-syndromes thyroïdiens.

2° Mais le métabolisme à lui seul ne peut faire le diagnostic de gravité et le pronostic du Basedow et les signes cliniques sont un meilleur indice.

3° Le métabolisme est un excellent contrôle des résultats du traitement du goitre exophtalmique.

III. — Tout basedowien, avant d'être opéré, doit être soumis à un traitement médical préopératoire sévère (cure de repos, administration de quinine).

L'iode est le médicament essentiel :

Il amène une rémission manifeste des troubles cliniques et une chute du métabolisme basal.

Ces résultats immédiats ne sont pas définitifs et l'iode ne peut être considéré comme une médication curatrice.

L'iode exerce son influence sur la glande et entraîne une involution des lésions hyperplasiques avec retour à la structure normale.

L'iode, dans les suites opératoires, prévient la crise d'hyperthyroïdisme aigu.

L'iode a une grande influence sur le traitement chirurgical ; il en prévient les accidents, élargit les indications opératoires et permet des interventions plus radicales.

IV. — L'anesthésie locale est le procédé de choix dans les interventions pour Basedow.

V. — La sympathectomie ne peut être considérée comme une méthode curatrice de la maladie de Basedow.

dow car elle manque de base anatomique et expérimentale et donne des résultats très inférieurs à ceux des opérations thyroïdiennes.

En tant que méthode symptomatique, la sympathectomie peut garder quelques indications, soit comme opération préliminaire, soit secondairement pour traiter une exophtalmie résiduelle.

VI. — Les ligatures des artères thyroïdiennes sont très exceptionnellement capables de donner une amélioration complète et stable. Elles n'ont qu'un effet transitoire sur les signes cliniques et sont suivies d'une réapparition secondaire des troubles par rétablissement anatomique de la circulation.

A rejeter comme procédé curatif, les ligatures peuvent être utilisées comme opération préliminaire à la résection thyroïdienne.

Pour augmenter leur efficacité il faut pratiquer des angio-neurectomies des pédicules thyroïdiens afin d'agir sur l'élément nerveux en même temps que l'on supprime la circulation. La ligature des deux artères thyroïdiennes supérieures est le procédé de choix.

VII. — Les thyroïdectomies sont les seules opérations logiques parce que possédant une base anatomique et expérimentale certaine.

L'hémithyroïdectomie ne doit plus être considérée comme le procédé de choix. C'est une opération insuffisante.

La thyroïdectomie subtotale, logique au point de vue

anatomo-pathologique, licite au point de vue physiologique, est justifiée par la qualité de ses résultats.

La thyroïdectomie totale est à proscrire formellement.

VIII. — L'étude des statistiques indique une amélioration incontestable des résultats immédiats des thyroïdectomies, grâce au principe de l'opération précoce, à la pratique du traitement médical préopératoire, à l'utilisation d'opérations sériees. La mortalité immédiate est réduite, les suites opératoires plus simples, les complications plus rares.

IX. — Les résultats éloignés ont également gagné en perfection. Ils sont surtout influencés par la largeur de la résection thyroïdienne et l'étude des malades à longue échéance permet de conclure que :

L'hémithyroïdectomie est grevée d'une assez grande proportion de résultats insuffisants et de récidives.

La thyroïdectomie subtotale est l'opération la plus satisfaisante, donnant des guérisons véritables et de grandes améliorations.

X. — La radiothérapie comporte des inconvénients (résultats insuffisants ou passagers, difficultés des opérations secondaires) qui nous la font condamner comme traitement de base ou comme traitement préopératoire. Elle ne conserve d'indications que dans les cas où le traitement sanglant est impossible.

XI. — Intervenir précocement et dès que les manifestations de l'hypertyroïdisme ont atteint une cer-

taine intensité est la meilleure règle de traitement. Les contre-indications temporaires ou définitives sont :

1° Les formes légères de début qui relèvent du traitement médical.

2° L'existence de symptômes graves : albuminurie, excitation psychique intense, cachexie basedowienne. Mais un traitement médical procure souvent dans ces cas une amélioration permettant secondairement l'intervention.

3° Les troubles cardiaques, par contre, qui autrefois étaient considérés comme contre-indiquant l'intervention, sont très heureusement influencés par le traitement chirurgical.

XII. — L'opération de choix est la thyroïdectomie subtotale qui sera faite d'emblée ou par opérations fractionnées, suivant la gravité de l'affection et l'état de résistance du sujet.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERARD.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 8 Janvier 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

Nous n'apportons ici que la bibliographie postérieure à la thèse d'Alamartine (1910). Elle reste incomplète ne citant que les travaux que nous avons pu personnellement consulter.

ACHARD. — « Le syndrome basedowien. » *Progrès Médical*, 1922, n^{os} 20, 21, 23, 24, 25.

— « Le syndrome basedowien. Sa conception. Sa définition. *Revue de Médecine*, 1924, p. 193-209.

ACHARD et BINET. — « Les échanges respiratoires et le métabolisme basal dans le syndrome thyroïdien. » *Bull. de la Société de méd. des Hôpitaux Paris*, 28 juillet 1922, p. 1217.

ADLESBERG et PORGES. — « Traitement de la maladie de Basedow par l'ergotamine. » *Klinische Wochens*, 30 juillet 1925, t. IV, n^o 31.

ALAMARTINE. — « Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical. » *Thèse de Lyon*, 1910.

— « Les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow primitive et du goitre basedowifiant. » *Lyon Chirurgical*, 1910, p. 116.

— « Effets de la ligature des artères thyroïdiennes sur la structure de la glande. » *Société de Biologie*, 29 avril 1911, p. 614.

— « Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. » *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 2117.

- « La technique actuelle des opérations pour goitre. » *Revue de Chirurgie*, 1913, T. XLVII, p. 512.
- « Anatomie chirurgicale et chirurgie opératoire des nerfs du corps thyroïde. » *Revue de Chirurgie*, 1920, p. 403-413.
- ALAMARTINE et PERRIN. — Résultats des interventions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. » *Lyon Chirurgical*, 1911, t. VI, p. 46.
- ARN. — « An analysis of types of goiter with indications for treatment. » *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 375-389.
- BARJHOUX. — « Des interventions sur le grand sympathique cervical pour goitre exophtalmique. » *Thèse Lyon*, 1910.
- BARJON. — « La radiothérapie dans la maladie de Basedow. » *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1921, p. 1401-1404.
- BARTLETT. — « Recognition of the exophtalmie goiter patient unsuited to thyroïdectomy. » *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, vol. 87, n° 16, p. 1279.
- BEAUPARD. — « La radiothérapie dans la maladie de Basedow. » *Revue de Médecine*, 1924, p. 268.
- BECLERE. — « La radiothérapie dans la maladie de Basedow. » *Journal médical français*, juillet 1920, p. 302.
- BEILBY. — « Résultats de 309 cas d'opérations pour goitre. » *New-York state Journal of Medicine*, novembre 1923, vol. XXIV, n° 11, p. 440. *An in Journal de Chirurgie*, février 1924, p. 168.
- BELOT. — « Traitement radiothérapique de la maladie de Basedow. » *Bulletin Médical*, 27 novembre 1920, p. 1063.
- BÉRARD. — « A propos de la maladie de Basedow chez les enfants. » *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 avril 1913. *Lyon Médical*, 1913, p. 983.
- « Les paralysies transitoires du récurrent après les opérations pour goitre. » *Lyon Chirurgical*, 1922, n° 1, p. 1.

- « Traitement du goitre exophtalmique. » *La Clinique*, mai 1923.
- « Maladie de Basedow rebelle ayant nécessité de multiples interventions. » *Société de Chirurgie de Lyon. Lyon Chirurgical*, 1924, p. 48.
- « Sur le traitement du goitre exophtalmique. » *Société de chirurgie de Lyon. Lyon Chirurgical*, 1925, p. 111.
- « Ni radiothérapie, ni curiethérapie dans le goitre bénin. » *Presse Médicale*, 25 avril 1925, n° 33, p. 537.
- « Traitement de la maladie de Basedow par une intervention logique sur les artères thyroïdiennes et les nerfs cardiaques. » *Société de chirurgie de Lyon. Lyon Chirurgical*, 1926, p. 599.
- BÉRARD et DUNET. — « A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. » *Presse Médicale*, 13 juin 1928, p. 737.
- « Les adénomes thyroïdiens toxiques. » *Presse Médicale*, 23 juin 1928, p. 785.
- « Affections chirurgicales des corps thyroïdes. Goîtres. » *In traite de Chirurgie Le Dentu-Delbet*, 1928.
- BESSON (A.). — « Les goîtres basedowifiés. » *Thèse Paris*, 1927.
- BICKEL. — « Mort subite par arrêt primitif du cœur dans la maladie de Basedow. » *Annales de Médecine*, juin 1923, p. 593.
- « Les troubles cardiaques chez les basedowiens. » *Schweizerische medizinische wochens*, 1926, t. XI, p. 251-257.
- BICKEL et FROMMEL. — « De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre basedowifié. » *Archives des maladies du cœur*, juin 1925, p. 378.
- « Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies. » *Archives des maladies du cœur*, 1925, p. 451.

- BIGWOOD. — « Le métabolisme de base. » *Annales de médecine*, avril 1926, t. XIX, n° 4, p. 345.
- BIRCHER. — « L'iode dans le traitement du goitre. » *Klinische wochenschrift*, 1925, p. 742-745.
- BITH. — « Le traitement iodé du goitre exophtalmique. » *La Pratique médicale française*, avril 1927.
- BLACKFORD. — « Thyrotoxicosis. » *Surgery, gynecology and obstetric*, 1922, vol. XXXIV, n° 2, p. 185-188.
- BLAIR. — « Secondary operation for goitre. » *Endocrinologie*, 1924, t. VIII, p. 448-455.
- BLOCH et CHARRIER. — « Notes sur le traitement chirurgical des goitres en Suisse. » *Presse Médicale*, 26 octobre 1921, n° 86, p. 853.
- BODOLEC. — « Traitement du goitre exophtalmique par la thyroïdectomie. » *Thèse Paris*, 1909.
- BONNEFOY. — « Quelques résultats éloignés du traitement électrothérapique du goitre exophtalmique. » *Société française d'électrologie et de radiologie*, 22 janvier 1924.
- BOOTHBY. — « The use of iodine in exophthalmic goiter. » *Endocrinology*, novembre 1924, t. VIII, p. 727-743.
- « Adenoma of the thyroid with hyperthyroidism. » *Endocrinology*, 1921, vol. V, n° 1, p. 20.
- « The clinical value of metabolic studies of thyroid cases. » *Boston, med. and surg. Journal*, 1926, vol. CLXXV, p. 564-566.
- BOUCHUT. — « Rôle du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans la terminaison par l'asystolie. » *Thèse de Lyon*, 1907-1908.
- BRAM. — « Exophthalmic goiter and Surgery. » *New-York medical journal*, 12 février 1921, vol. 113, n° 7, p. 266-273.
- BRELET. — « Le goitre exophtalmique. » *Gazette des Hôpitaux*, 10 mars 1921, n° 20, p. 311.
- BROCQ et MADURO. — « Etat actuel du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. » *Bulletin Médical*, 15 mars 1924, p. 293.

- BRODERSEN et HARBITZ. — « Maladie de Basedow et résultats de son traitement opératoire à l'Hôpital de Drammen. » *Acta chirurgica scandinavica*, 22 décembre 1926, vol. 56, p. 107.
- BUNTS. — « The preoperative management of patients with hyperthyroidien. » *Surgery gynecology and obstetric*, 1927, vol. XLV, p. 832.
- BURTON. — « Thyroïdisme compliqué de troubles cardiaques. » *The journal of the Amer. med. assoc.*, 16 juin 1923.
- BURTON HAMILTON. — « Troubles cardiaques dus à l'hyperthyroïdisme. » *The journal of Amer. med. assoc.*, 3 août 1924.
- CARNOT. — « Les poussées aiguës de basedowisme. » *Journal des Praticiens*, 28 juillet 1928, p. 481.
- CATTEL. — « The pathology of exophthalmic goitre. Histological and chemical study of changes following the administration of iodine. » *Boston med. and surg. Journal*, 1925, p. 989-996.
- CAUCHOIX. — « Les opérations thyroïdiennes dans le traitement du goitre exophthalmique. » *Bulletin Médical*, 27 novembre 1920, p. 1060.
- CHALIER. — « Le traitement de la maladie de Basedow par les opérations dirigées sur le sympathique cervical. » *Lyon Chirurgical*, 1911, t. VI, p. 8-172-285-555 et *Paris Masson*, 1912.
- « Des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow. » *XXV^e Congrès de Chirurgie*, 1912, p. 453.
- « Résultats des interventions dirigées sur le sympathique dans la maladie de Basedow. » *La Province Médicale*, 6 janvier 1913, p. 2.
- « De la résection partielle du sympathique dans la maladie de Basedow. » *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1924, p. 871.
- « A propos de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow. *Société de Chirurgie de Lyon*, *Lyon Chirurgical*, 1925, n° 1, p. 96.

- CHARBONNEL. — « Tétanie parathyréoprive et greffes parathyroïdiennes. » *Journal de Chirurgie*, 1925, t. XXV, p. 112.
- CHAUFFARD et GIROT. — « Pathogénie thyro-surrénale du basedowisme. » *Revue française d'endocrinologie*, juin 1925, p. 145-153.
- CLAIRMONT. — « La ligature des artères thyroïdiennes importantes dans la maladie de Basedow. » *Schweizerische medizinische wochenschrift*, 20 août 1927, vol. LVII, n° 34, p. 813-814.
- CLAUDE (H.). — « Quelques constatations biologiques dans la maladie de Basedow. » *Journal médical français*, juillet 1920, p. 267.
- CLUTE. — « The treatment of the complications arising after operations on the thyroid gland. » *Boston med. and surg. Journal*, 18 décembre 1924, t. 191, p. 1147-1151.
- COBLOD. — « Emploi des rayons X dans la maladie de Basedow. » *Thèse de Lyon*, 1920-21.
- COLE. — « Emploi de la solution iodée de Lugol dans le goitre exophtalmique. » *The Lancet*, 16 avril 1927, vol. CCXII, n° 5, 407, p. 812.
- COLLER et HUGGINS. — « Effect of hyperthyroidism upon diabetes mellitus. Striking improvement in diabetes mellitus from thyroidectomy. » *Annals of surgery* vol. 86, p. 877.
- 3^e session de Chirurgie à Innsbrück, 1927. — « Les 3^e session de Chirurgie à Innsbrück, 1927. — « Les goitres toxiques ». *Centralblatt für chirurgie*, 14 janvier 1928, n° 2, p. 103.
- 40^e Congrès de Chirurgie allemand. — « Discussion sur la maladie de Basedow. » *Centralblatt für chirurgie* 22 juillet 1911, t. XXXVIII, n° 29, p. 49 à 55.
- COTTE et BONNAMOUR. — « Goitre exophtalmique traité sans succès par la radiothérapie. Hémi-thyroïdectomie. Guérison. » *Société médicale des Hôpitaux de Lyon, Lyon Médical*, 1925, p. 647.
- COTTE. — Société de chirurgie. *Lyon Chirurgical*, 1925, p. 112.

DE COURCY. — « The prevention of post-operative thyrotoxicosis by post-operative iodination. » *Annals of surgery*, 1926, vol. 83, p. 768.

— « Use of Lugol in exophtalmic goiter. » *Annals of surgery*, 1927, vol. 86, p. 871-876.

CRAWFORD et HARTLEY. — « Modifications histologiques du corps thyroïde après lobectomie. » *The journal of experimental medicine*, août, 1925, t. XLII, n° 2.

CRAWFORD et HARTLEY. — « The influence of the automatic nervous system on the function of the thyroid gland. » *The journal of experimental medicine*, 1925, t. XLII, p. 179-193.

CRILE. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. » *Surgery gynecology and obstetric*, janvier 1920, t. XXX, n° 1, p. 27-30.

— « Toxic adenoma in relation to exophtalmic goiter. » *Annals of surgery*, août 1920, vol. 72, p. 141-144.

— « The protection of the patient in surgery of the thyroid. » *Surgery gyn. and obst.* 1921, t. XXXII, p. 213-215.

— « Surgery of the glands of internal secretion. » *Endocrinology*, 1925, Vol. 9, p. 301-309.

CRILE et LOWER. — « The technique of operation on the thyroid gland. » *Surg. Gyn. Obst.*, février 1922, vol. 34, n° 2, p. 258-264.

CURSHMANN. — « Transformation d'une maladie de Basedow (n° myxœdème) après radiothérapie. » *Münchener mediz. Wochens*, 28 août 1925, t. LVII, n° 35.

DAUTREBANDE. — « La classification physiopathologique du goitre. » *Presse Médicale*, 22 janvier 1927, n° 7, p. 97.

DAUTREBANDE et LEMORT. — « Les adénomes thyrotoxiques impalpables. » *Presse Médicale*, 27 août 1927, n° 69, p. 1054.

— « Traitement des goîtres par l'iode à doses continues et progressives. » *Bull. de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 17 décembre 1927, t. VII, n° 11.

DAUTREBANDE. — « Quelques vues nouvelles sur le traitement iodé de l'hyperthyroïdie. » *Presse Médicale*, 27 octobre 1928, p. 1362.

DEAVER. — « The surgical aspect of hyperthyroidism. » *New-York medical journal*, 1921, vol. 113, n° 7, p. 265-267.

DELHERM. — « Electrothérapie et radiothérapie dans le goitre exophtalmique. *Bull. de la Société française d'électrologie et radiologie*, novembre 1922, p. 328-334.

— « Métabolisme basal dans le goitre exophtalmique traité par la radiothérapie. » *Bull. de la Société française d'électrologie et radiologie*, novembre 1924.

DELORE. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Méthodes et suites opératoires. » *Rapport du XXIII^e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1910.

DELORE et ALAMARTINE. — « La Tetanie parathyreoprive post-opératoire et la technique des thyroïdectomies principalement dans la maladie de Basedow. Technique de la thyroïdectomie sous-capsulaire postérieure. » *Revue de Chirurgie*, 1910, t. XLIII, p. 540-576.

— « Un cas de goitre exophtalmique guéri par la ligature des quatre artères principales de la glande thyroïde. » *Lyon Médical*, 16 juillet 1911, n° 29, p. 105.

— « La ligature des artères thyroïdiennes, principalement dans la maladie de Basedow. Technique. Indications. Résultats. » *Revue de Chirurgie*, 1911, p. 391.

DELORE et DUNET. — « Persistance de volumineux lobes thymiques chez une basedowienne. Mort rapide après simple ligature de deux pédicules thyroïdiens. » *Lyon Médical*, 1922, p. 1098.

DUJARIER. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. » *Journal médical français*, mars 1913, p. 120.

DUMAS. — « Goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse. » *Thèse Lyon*, 1907.

DUNHILL. — « Quelques considérations sur le traitement opératoire du goitre exophtalmique. » *Britisch journal of surgery*, octobre 1919, t. VII, n° 26, p. 195-210.

— « Le traitement chirurgical de la fibrillation auriculaire au cours du goitre exophtalmique. » *The British medical journal*, 4 octobre 1924, an in *Presse médicale*, 1924, n° 98, 6 décembre.

— « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. » *Britisch medical journal* 27 mars 1926, n° 3404, an in *Presse médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 177.

— « Toxic goiter. The place of surgery. » *Britisch medical journal*, 1927, p. 771-774.

EIMER. — « Les dangers du traitement par l'iode. » *Münchener medizinische Woch.*, 10 juillet 1925, vol. 72, p. 1147.

ELLIOTT. — « La suppression de l'hyperthyroïdisme par la thyroïdectomie. » *The journal of the Amer. med. assoc.*, 13 août 1927, vol. 89, n° 7, p. 519.

ENDERLEN et HOTZ. — « Sur la technique de la thyroïdectomie. » *Centralblatt für chirurgie*, 6 novembre 1920, t. XLVII, n° 43, p. 1365.

FAHR. — « Les lésions cardiaques dans les affections du corps thyroïde. » *Centralblatt für pathologie*, 1916, vol. 27.

FINOCHIETTO. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. » *Revista de la association med. argentina*, 1919, t. XXXI, n° 179, p. 342; an in *Journal de Chirurgie*, octobre 1920, t. XIII, p. 445.

FLANDIN. — « Les indications de l'iode dans le traitement de la maladie de Basedow. » *Bull. de la Société de Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1926, 14 mai, p. 761.

FLORENCE, CREYSEL et ENSELME. — « Métabolisme basal dans le goitre exophtalmique et les goitres toxiques. » *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, novembre 1928.

- FRASER. — « Iodine in exophthalmic goiter. » *Britisch. Med. Journal*, 1925, T. XLVII, p. 1.
- « Traitement du goitre exophthalmique. » *Britisch med. Journal*, 27 mars 1926, an in; *Presse Médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 177.
- FRAZIER. — « The management of toxic goiter from the surgical point of view. » *Annals of surgery*, 1920, vol. 72, p. 155.
- « Surgical aspect of goiter. » *Atlantic medical journal* 1925, t. XXVIII, p. 376-385.
- FRAZIER et ADLER. — « Observations on the basal metabolism estimation », « In the goiter clinic of the university hospital. » *The amer. Journal of the med. sciences*, 1921, vol. 162, p. 10.
- FRAZIER et MOSSER. — « A system of control and treatment in the toxic goiter. » *Annals of surgery*, 1926, vol. 84, p. 51-56.
- « End results from the surgical treatment of hyperthyroidisme. » *Journal american, med. Assoc.*, 1928, vol. 90, p. 657.
- FROMENT. — « Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme. » *Thèse Lyon* 1905-1906.
- FRUIN. — « Possibilité de conserver les animaux après l'ablation complète de l'appareil parathyroïdien en R. Académie des sciences, 1909, p. 1622.
ajoutant des sels de calcium à leur nourriture. » C.
- GAILLARD. — « La thyroïdectomie sous-capsulaire dans le goitre exophthalmique. » *Thèse Lyon*, 1919.
- GALLAVARDIN. — « Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste. » *Archives des maladies du cœur*, février 1916, p. 45.
- « Fibrillation auriculaire et arythmie complète. » *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 537.
- « Tachyarythmie paroxystique d'origine thyroïdienne avec accès fréquents depuis sept ans. Thyroïdectomie. Disparition complète des accès depuis deux ans. » *Société méd. des Hôp. de Lyon*, 21 juin 1927; *Lyon Médical*, 1927, p. 581.

- GASTAUD. — « Le diabète dans le syndrome basedowien. » *Thèse Paris*, 1913.
- GARNIER. — « Les relations fonctionnelles de la thyroïde avec les autres glandes à sécrétion interne. » *Journal médical français*, novembre 1921, p. 450.
- GATE. — « Bons effets de la thyroïdectomie sur une asystolie d'origine basedowienne. » *Société méd. des Hôp. de Lyon*, 13 mars 1928.
- GILMAN et KAY. — « Total thyroidectomy in thyrotoxicosis of the exophthalmic goiter. » *The Amer. Journal of Med. sciences*, 1926, vol. 171, p. 239.
- GIORDANO et CAYLOR. — « Histological study of the effect of ligation of the thyroïd vessels in exophthalmic goiter. » *Surgery, Gyn. and obst.*, janvier 1923, vol. 36, n° 1, p. 75-80.
- GIRARD. — « Valeur de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement du goitre exophthalmique. » *Com. XXIII^e Congrès français de Chirurgie*, 1910, p. 145.
- GODLEWSKI. — « Manifestations pluriglandulaires dans la maladie de Basedow. » *Journal médical français*, novembre 1921, p. 458.
- GOODALL et ROGERS. — « La nature de la myocardite thyrotoxique. » *The Lancet*, 1927, vol. 212, p. 486-488.
- GORDON. — « Pathogenesis and treatment of exophthalmic goiter in the light of our present knowledge. » *New-York medical journal*, 4 avril 1923, p. 385-389.
- GOVAERTS. — « Pathologie des affections médicales du corps thyroïde. » *Le Scalpel*, 26 mars 1927, p. 289.
- GRAHAM. — « Exophthalmic goiter and toxic adenoma. » *Journal of the amer. med. assoc.*, 1926, vol. 87 n° 9, p. 628.
- « La maladie de graves au point de vue chirurgical. » *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin 1927, p. 514.
- GRAHAM et CUTLER. — « Exophthalmic goiter and toxic adenoma similarity of réponse to iodine. » *Annals of surgery*, 1926, vol. 84, p. 497.

- GUDZENT. — « De l'action de petites doses de rayons X sur les thyro-toxicoses et sur la maladie de Basedow. » *Klinische Wochenschrift*, 16 décembre 1924, n° 51, an in *Centralblatt für chirurgie*, 1925, n° 30.
- GUTHRIE DONALD. — « Use of lugol solution in exophthalmic goiter. » *Surg. gyn. Obst.*, oct. 1925, vol. 41, n° 4, p. 521-523.
- HAGEDORN. — « Les troubles métaboliques d'origine thyroïdienne. » *XI^e Congrès de médecine des pays du nord*, Kristiana, 1923, in *Acta medica Scandinavica*, supplément VII, p. 22.
- HARTMAN. — « Goitre exophthalmique. » *Journal des Praticiens* 2 juillet 1927, n° 27, p. 435.
- HASHIMOTO. — « Le cœur de l'hyperthyroïisme expérimental. » *Endocrinology*, septembre 1921, p. 579-606. z
- HELIE. — « De la valeur comparative de l'électrothérapie et des autres procédés thérapeutiques, utilisée dans le goitre exophthalmique. » *Thèse Paris*, 1924.
- « Valeur de l'électrothérapie dans le traitement du goitre exophthalmique. » *Progrès Médical*, 9 mai 1925, n° 19.
- HELLWIG. — « Morphological changes in exophthalmic goiter following the use of lugols solution. » *Surger. Gyn. obst.*, août 1928, vol. 47, p. 173.
- HELMHOLTZ. — « Le goitre exophthalmique chez l'enfant. » *Journal of the amer. Med. assoc.*, 17 juillet 1926, vol. 87, n° 13; an in, *Presse Médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 179.
- HERTZLER. — « The prognosis in hyperthyroidism. » *Surg. gyn. obst.*, novembre 1919, vol. 29, p. 463-475.
- « Technique for thyroïdectomy. » *Surg. Gyn. Obst.*, août 1928, vol. 47, p. 225.
- HILDEBRAND. — « Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. » *Deutsche medizinische Wochens*, 16 mars 1923, vol. 49, n° 11, p. 338.
- HILL TILEY. — « The mechanism of production exophthalmos ine exophthalmic goiter. » *Annals of surgery*, 1926, vol. 84, p. 647.

- HOLMES et MERRILL. — « Traitement de l'intoxication thyroïdienne par les rayons X. » *The journal of the amer. Med. assoc.*, 25 octobre 1919, vol. 73, n° 17.
- HOLMES, MÉANS, PORTER, RICHARDSON et STARR. « On the treatment of exophthalmic goiter. » *The Boston med. and surg. Journal*, 14 août 1924, p. 295.
- HOLMGREN. « Les troubles thyroéogènes et leur traitement. » *Rapport du XI^e Congrès de médecine des pays du Nord*, Kristiania, 1923, in *Aca medica Scandinavica*, supplément VII, p. 5.
- HOLST. « Beitrage zur pathologie und therapie der toxischen strumen ». *Acta chirurgica Scandinava* 1927, vol. 41, p. 385-443.
- HORAND. — « Lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. » *Revue de neurologie*, 1910, vol. 18, p. 344-346.
- « Lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. *Revue de Neurologie*, 1911, vol. 21, p. 669.
- HUTTEN (Van der). — « Recherches sur la formation des adhérences après l'irradiation de la thyroïde. » *Münchener medizinische Wochens*, août 1921, vol. 17, n° 31, p. 983.
- ISLER. — « Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique. » *Schweizerische medizinische wochen*, 8 octobre 1925, vol. 55, n° 41, p. 938.
- JABOULAY. — « Chirurgie du goitre et du sympathique cervical », 1910.
- JACKSON. — « Traitement préopératoire des sujets atteints de goitre exophtalmique. » *Amer. Journal of surgery*, décembre 1923, vol. 37, n° 12; an in *Gazette des Hôp.*, 1924, n° 25, p. 417.
- « Conclusion based on a study of four thousand cases of goiter. *Endocrinology*, 1924, vol. 8, p. 525-531.
- « Le goitre chez l'enfant. » *Archiv. of Pediatrics*, juin 1925, vol. 42, n°6; *Am. in Presse Médicale*, 19 décembre 1925, n° 101, p. 235,

- « L'iode complément du traitement opératoire dans le goitre exophtalmique. *The Lancet* 4 avril 1925, vol. 208, p. 5301.
- « Effect of the administration of iodine upon exophtalmic goiter. » *Annals of surgery*, 1925, vol. 81, p. 739.
- « Primary thyroïdectomy for exophtalmic goiter. » *Surg. gyn. obst.*, 1927, vol. 44, p. 406-411.
- « Chronic post-operative tetany. » *Annals of surgery*, 1927, vol. 86, p. 855-870 (Bibliographie).
- « Thyroidectomy. » *Surgery gyn. obst.*, 1928, vol. 46, p. 547-554.
- JANET. — « Le métabolisme basal. » *Thèse Paris*, 1922.
- JANNEY. — « Concerning the pathogenie of thyrotoxicosis. » *Endocrinologie*, 1922, p. 633-651 et 795-809.
- JOHN. — « Chronic tetany. » *Annals of surgery*, 1927, vol. 85, p. 410-427.
- « Carbohydrate métabolisme in hyperthyroidism. » *Endocrinology*, 1927, p. 497 (Bibliographie).
- JOLLY. — « La radiothérapie du goitre simple et du goitre exophtalmique. » *Progrès Médical*, 10 décembre 1927, n° 51.
- JOSLIN et LAHEY. — « Diabète et hyperthyroïdisme. » *The amer. Journal of Med. Sc.*, t. CLXXVI, n° 1, juillet 1928; an in *Presse Médicale*, n° 93, 21 novembre 1928, p. 182.
- JUDD. — « Results of operations for adenoma with hyperthyroidisme and exophtalmic goiter. » *Annal of surgery*, août, 1920, p. 145-151.
- « Results of surgical treatment of exophtalmic goiter. » *New-York sate journal med.*, septembre 1920, vol. 20, p. 287 an in, *Surg. gyn. obst.* 1921, vol. 32, p. 97.
- JUDD et PEMBERTON. — « Results of operations for exophtalmic goiter. » *Surg. Gyn. obst.* 1916, vol. 22, p. 269.
- JUST. — « L'hyperthermie consécutive à l'ablation des goitres. » *Analyse in Journal de chirurgie*, 1924, t. XXIII, p. 391.

- KERR et HENSEL. — « Observations of the cardio-vascular system in thyroid diseases. » *Archives of internal medicine*, 1923, vol. 31, p. 398.
- KESSEL, HYMAN et LANDE. — « Studies of exophtalmic goiter and the involuntary nervous system. A study of fifty consecutive cases of exophtalmic goiter. » *Archives internal medicine* mars 1923, p. 433.
- « Studies of exophtalmic goiter and the involuntary nervous system. The course of the subjective and objective manifestation in fifty unsuited patients observed over a period of two years in whom no specific therapeutic measure was instituted. » *Archives surgery*, vol. 8, janvier 1924.
- « Goitre exophtalmique et système nerveux végétatif. Les causes de mort. » *The Journal of the amer. med. Assoc.*, 6 juin 1925, vol. 84, n° 23, p. 1720.
- « The course of the subjective and objective manifestations of exophtalmic goiter in fifty unselected patients observed for five years without institution of specific therapeutic measure spontaneous course. » *Archiv. Int. Med.* septembre 1927, vol. 40, p. 314.
- « Goitre exophtalmique. Résultats de la thyroïdectomie subtotal sur l'évolution de la maladie. » *Archiv. of. Int. Med.*, 15 novembre 1927, vol. 40, n° 5, p. 623-636.
- KIYONO. — Influence de l'extirpation du sympathique sur le corps thyroïde, contribution à l'étude de la maladie de Basedow. » *Virchow's Archiv. für pathologische anatomie, und physiologie*, 31 juillet 1925, (vol. 257, p. 431.
- KLEWITZ. — « Traitement de la maladie de Basedow. » *Klinische Wochens*, 3 septembre 1925, vol. 4, n° 36, p. 1734.
- KLOSE et HELLWIG. — « La résection du sympathique cervical est-elle une opération efficace dans la maladie de Basedow. » *Klinische Wochens*, 2 avril 1923, vol. 2, n° 14, p. 627-631,

- KOECHLIN. — « Remarques sur la maladie de Basedow à propos de quelques résultats opératoires. » *Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 juin 1928, p. 554.
- KOHLMAN. — « Traitement de la maladie de Basedow par l'iode à petites doses. » *Münchener medizinische Wochens*, 6 février 1925, vol. 52, n° 6, p. 226-227.
- KRECKE. — « Ueber die Behandlung der post-operativent tetanie mit der ueber-pflanzung von Pflander epithel-körpchen. » *Centralblatt f. chirurgie*, 1924, p. 39.
- « Traitement préopératoire des basedowiens avant la résection de la thyroïde. » *Centralblatt, f. chirurgie*, 18 avril 1925, vol. 52, n° 16, p. 866-869.
- KREUTER. — « De la ligature de toutes les artères thyroïdiennes dans les opérations pour goîtres. » *Centralblatt, fur Chirurgie*, 1920, n° 43, p. 1317.
- LABBÉ. — Diabète et goitre exophtalmique. » *Annales de Médecine*, 1920, t. VII, p. 95-105.
- « Le diagnostic de l'hyperthyroïdisme. » *Revue Française d'endocrinologie*, mai 1923, p. 27.
- « Diagnostic des syndromes thyroïdiens ». *Presse Médicale*, août 1926, n° 65, p. 1025.
- « Les formes diverses du goitre ». *La Pratique Médicale Française*, avril 1927.
- « Les médications et les méthodes de traitement des goîtres ». *La Pratique Médicale Française*, avril 1927.
- « L'iode dans le traitement de la maladie de Basedow ». *Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 29 juin 1928, p. 1255.
- « Valeur du métabolisme basal pour le diagnostic de la maladie de Basedow ». *Presse Médicale*, 13 octobre 1928, n° 82, p. 1297.
- LABBÉ et STEVENIN. — « Métabolisme basal chez les basedowiens ». *Sté de Biologie*, 13 mai 1922.
- « Les échanges respiratoires des hyperthyroïdiens. Technique de la mesure du métabolisme basal ». *Bull. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 28 juillet 1922, p. 1160.

- LABBÉ, STEVENIN et NEPVEUX. — « Importance de la mesure du métabolisme basal dans la maladie de Basedow ». *Bull. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 902.
- LABBÉ, FAURE, BEAULIEU, SÉZARY, STEVENIN et DELHERM. — « Les modifications du métabolisme basal chez les basedowiens à la suite des traitements physiques. » *Bull. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juillet 1924.
- LAHEY. — « Parathyroid deficiency and its treatment. » *Boston Med. and surg. Journal*, 1922, vol. 187, n° 5, p. 170.
- « A technique of thyroïdectomy ». *Surg. gyn. obst.*, 1293, vol. 36, p. 825-830.
- « The évolution of a thyroïde clinic. » *Surg. clin. n. Ameri.*, 1924, p. 135. An in. *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1925, vol. 41 n° 1, p. 3.
- « Preliminary ligations in thyroïdism ». *Surg. clin. n. Am.*, 1924, p. 1373. An in, *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1925, vol. 41, n° 1, p. 8.
- « The use of iodine in goiter ». *Boston Med. and surg. Journal*, 1925, T. 193, p. 487.
- « The transplantation of parathyroid in partial thyroïdectomy. *Surg. gyn. obst.*, 1926, vol. 42, p. 508.
- « The management of post-thyroïdectomy complications ». *Surg. clin. n. Amer.*, 1928, p. 13. An in, *Surg. Gyn. Obst.*, 1928, vol. 47, n° 1, p. 8.
- « Drainage or non drainage after thyroïdectomy ». *Surg. Gyn. Obst.*, 1928, vol. 46, p. 572-575.
- LAHEY et CLUTE. — « Persistent and recurrent hyperthyroïdism. » *Annals of Surgery*, 1926, vol. 83, p. 199.
- LAHEY et HAMILTON. — « Thyrocardiacs. Their diagnostic difficult. Their surgical treatment ». *Surg. Gyn. Obst.*, 1924, vol. 39, p. 10-14.
- LAMBERT ROGERS. — « Le traitement du goitre exophtalmique par la ligature des artères thyroïdiennes ». *British Med. Journal*, 27 mars 1926, n° 3404. An in *Presse Médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 176.

- LANDAU. — « Sur le traitement opératoire de la maladie de Basedow. » *Archiv. f. Klin. ch.*, 1927, vol. 145, p. 144-155.
- LATARJET et ALAMARTINE. — « Note sur la vascularisation artérielle du corps thyroïde de l'homme. » *Lyon Médical*, 1910, t. II, p. 729.
- LECÈNE. — « *Traité de thérapeutique chirurgicale*, 1926.
- LEMOINE. — « Résultat éloigné de l'extirpation du ganglion stellaire pour goitre exophtalmique ». *Société Clinique des Hôp. de Bruxelles*, 11 décembre 1926. An in *Presse Médicale*, 1927, n° 1, p. 10.
- « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique ». *Journal de chirurgie et Annales de la Sté belge de chirurgie*, février 1927, p. 34.
- LENORMANT. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Légitimité et résultats des interventions. Indications du traitement opératoire ». *Rapport au XXIII^e Congrès français de chirurgie de Paris*, 1910.
- « La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique ». *Journal de Chirurgie*, 1910, vol. V, p. 357-376.
- « Le thymus des basedowiens ». *Journal de Chirurgie*, 1912, vol. IX, p. 273.
- « La thymectomie dans le goitre exophtalmique ». *Presse Médicale*, 14 février 1914, p. 126.
- LÉPINE. — « Traitement du goitre exophtalmique ». *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1928, p. 325.
- LERICHE. — « De quelques effets de la sympathectomie péri-thyroïdienne supérieure ». *Lyon Chirurgical*, 1920, n° 1, p. 109.
- « Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme ». *La Presse Médicale*, 15 mai 1920, n° 31, p. 301.
- LERICHE et FONTAINE. — « La chirurgie du sympathique a-t-elle une base anatomo-pathologique ? » *Journal de chirurgie*, juillet 1927, T. XXX, p. 1.
- LIAN. — « Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne ». *Journal Médical Français*, juillet 1920, p. 284.

- LIAN, LYON-CAEN et POLLET. — Arythmie complète. Insuffisance cardiaque et corps thyroïde ». *Presse Médicale*, 8 janvier 1927, p. 33.
- LIEBIG. — « Die operative therapie der Basedowschen krankheit und ihre dauer resultate ». *Archiv. f. Klin. Chir.*, 1924, vol. 129, p. 58-82.
- LIED et HALD. — « Radiologisk eller operativ behandling av morbus basedowii ». *Rapport au Congrès de Chirurgie des Pays du Nord*, 1927.
- LISSE. — « Coopération du médecin et du chirurgien dans le traitement de la maladie de Basedow ». *Endocrinology*, 1919, T. III, n° 4, p. 154.
- LISSE et SHEPARDSON. — « Un cas de tétanie parathyroïdienne traité par l'extrait parathyroïdien de Collip ». *Endocrinology*, 1925, T. IX, p. 383.
- LOBENHOFFER. — « De la ligature des quatre artères thyroïdiennes dans la résection bilatérale du goitre ». *Centralblatt f. ch.*, 1920, n° 43, p. 1319.
- LÖEWEY et ZONDECK. — « Morbus Basedowii und iodotherapie ». *Deutsche Medizin. Woch.*, 10 novembre 1921, n° 45, p. 1387.
- LORIN. — « Anatomie et chirurgie des parathyroïdes ». *Journal de Chirurgie*, 1921, vol. 18, p. 449-470.
- LUDWIG. — « Recherches complémentaires sur les basedowiens opérés ». *Archiv. f. Klin. Ch.*, 25 novembre 1925 vol. 137, p. 367-389.
- LUTHI. — « Comment obtenir de jolies cicatrices après les interventions sur le corps thyroïde ». *Schweiz. Medizin. Woch.*, 18 février 1928, p. 177. An in *Journal de Ch.*, septembre 1928, T. XXXII, n° 3, p. 321.
- MACKENZIE. — « Exophtalmic goiter ». *The Lancet*, 11 novembre 1916, p. 815.
- MAC GUIRE. — « Iodine and goiter ». *South Med. Journ.*, 1925, p. 87-91, T. 18. A in *Endocrinology*, 1925, p. 177.

- MAC LEAN. — « The surgical treatment of exophthalmic goiter and thyrotoxic goiter with special reference to bilateral resection ». *Surg. Gyn. Obst.*, 1919, vol. 29, p. 475.
- MADLENER. — « La ligature des quatre artères thyroïdiennes dans les résections du goitre ». *Centralblatt für Chirurgie*, 1920, n° 31, p. 949.
- MARANON. — « Traitement du syndrome de Basedow ». *Revue de Médecine*, 1924, T. 41, n° 4, p. 248-267.
- PIERRE MARIE. — « Maladie de Basedow et goitre basedowifié ». *Bull. de la Sté Méd. des Hôp. Paris*, 15 janvier 1897, p. 57.
- P.-L. MARIE. — « L'iode dans le traitement du goitre exophthalmique ». *Presse Médicale*, 8 mai 1926, n° 37, p. 581.
- MASSON. — « Le goitre exophthalmique. Sa pathogénie. Son traitement ». *Thèse de Genève*, 1918.
- MAYO. — « The thyroïd and its diseases ». *Surg. Gyn. Obst.*, mars 1921, vol. 32, p. 209-213.
- MAYO et BOOTHBY. — « The mortality following operations of the thyroïd gland ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1923, vol. 80, p. 891.
- MAYO et PEMBERTON. — « Surgery of the thyroïd and its mortality ». *Annals of Surgery*, 1923, vol. 78, p. 146.
- MAYO et RANKIN. — « Technique de la thyroïdectomie subtotale dans le traitement du goitre exophthalmique ». *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, mars 1927, p. 190.
- MEANS. — « The use and abuse of thyroïd ». *Boston Med. and Surg. Journal*, 3 août 1922, vol. 187, p. 164.
- MEANS et AUB. — « Le métabolisme général dans le goitre exophthalmique ». *Archiv. Int. Med.*, 15 octobre 1919, p. 404.
- MEANS et HOLMES. — « Nouvelles observations sur le traitement des goitres toxiques par les rayons X ». *Archiv. Int. Méd.*, février 1923, vol. 31, n° 2, p. 15.
- MELCHIOR. — « Der Heutige stand des basedowsproblem ». *Berliner Klin. Woch.*, 12 décembre 1921, p. 1453.

- « La chirurgie de la maladie de Basedow ». *Brüns Beitrage f. Klin. Chirurgie*, 1924, vol. 131, p. 331-350.
- MILES PORTER. — « The surgical treatment of goitre ». *Annals of Surgery*, 1916, vol. 64, p. 395-400.
- MOREAU. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique ». *Rapport à la séance extraordinaire de la Sté Belge de Chirurg.*, 26 juin 1926.
- « Insuffisance de l'hémithyroïdectomie pour goitre exophtalmique ». *Journal et Annales de la Sté Belge de Chirurgie*, mars 1927, p. 65.
- MOSSER. — « The effect of iodine and thyroïd feeding on the thyroïd gland ». *Surg. Gyn. Obst.*, août 1928, vol. 47, p. 168.
- MURRAY. — « Hyperthyroïdisme ». *Britisch Med. Journal*, 10 juin 1922.
- « Toxic goiter. Indications for surgical treatment ». *Britisch Med. Journal*, 1927, p. 774-777.
- NOUVIALE. — « Maladie de Basedow dans l'enfance ». *Thèse de Paris*, 1923.
- O'DAY. — « Diabète in Association with toxic goitre ». *New-York Med. Journal*, 8 mai 1920, p. 815.
- ODDO. — « Le cœur Basedowien ». *Conn. au XVII^e Congrès Français de Médecine*, 1923.
- « Le cœur Basedowien ». *Revue Française d'Endocrinologie*, An. I, n° 6, décembre 1923, p. 44.
- « Quelques indications dans le traitement des troubles cardiaques d'origine basedowienne ». *L'Hôpital*, décembre 1923, p. 632.
- OSCHNER. — « Exophthalmic-goiter ». *Annals of Surgery*, octobre 1916, vol. 64, p. 385-395.
- « End results of goiter operations ». *Annals of Surgery*, 1924, vol. 80, p. 388.
- PACHON. — « Sympathique et algndes endocrines ». *Rapport au XVII^e Congrès de Médecine, Bordeaux*, 1923.
- PARISOT. — « Les conceptions nouvelles sur la pathogénie du goitre exophtalmique ». *Journal Médical Français*, mars 1913, p. 93.

- PATEL. — « Goitre exophtalmique opéré par Jaboulay il y a 26 ans par la section bilatérale du sympathique ». *Sté de chirurgie de Lyon. Lyon Chirurgical*, 1924, p. 81.
- PEMBERTON. — « The surgical treatment of toxic goiter » *Boston Med. and Surg. Journal*, 1922, vol. 186, p. 244.
- « La mortalité de la chirurgie du goitre exophtalmique ». *Surg. Gyn. Obst.*, avril 1923, vol. 36, n° 4, p. 458-462.
- « The end results of surgery of the thyroid ». *Archives of Surgery*, vol. VII, n° I, p. 37-49. An in *Surg. Gyn. Obst.*, 1923, vol. 37 p. 538.
- « Surgical treatment of diseaser of the thyroid gland ». *Journal Amer. Med. Assoc.*, 12 décembre 1925, vol. 85, n° 24, p. 1882.
- « Causal factors in the surgical mortality of exophtalmic goiter ». *New-York State Journ. Med.*, 1928, vol. 28, p. 256.
- PERRIN et HAMS. — « L'influence réciproque et l'action du sympathique et des sécrétions internes en pathologie ». *Revue d'Endocrinologie*, 1923, p. 391.
- PETIT DE LA VILLÉON. — « Contribution à l'étude du traitement opératoire du goitre exophtalmique ». *Société de Médecine de Paris*, 10 décembre 1926, p. 588.
- PETREN. — « Iode et maladie de Basedow ». *Endocrinology*, 1927, vol. XI, n° 1.
- PETROWITCH (Mlle). — « Le métabolisme basal dans la maladie de Basedow ». *Thèse de Paris*, 1923.
- PLUMMER. — « Les relations cliniques et anatomo-pathologiques du goitre simple et du goitre exophtalmique ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, EPEA, p. 650.
- « Results of administering iodine to patients having exophtalmic goiter ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 30 juin 1923, vol. 80, n° 26, p. 1955.
- « Iodine in the treatment of goiter ». *Med. Clin. N. Amer.*, 1925, p. 1145. An in, *Surg. Gyn. Obst.*, 1925.

- PLUMMER et BOOTHBY. — « La valeur de l'iode dans le goitre exophtalmique ». *Iowa State Med. Soc.*, 1924, p. 66.
An in, *Surg. Gyn. Obst.*, 1924, vol. 39 p. 11.
- PORTER. — « Analysis of my end results in thyroïd surgery ». *Surg. Gyn. Obst.*, mai 1923, vol. 36, n° 5, p. 621-641.
- PORTRET et HELIE. — « Sur le traitement électrique du goitre exophtalmique ». *Journal de Radiologie*, février 1925, p. 55-67.
- PRAT. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique ». *Bull. et Mém. Sté de Ch. Paris*, 7 janvier 1925, n° 1, p. 17.
- « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique ». *Revista de Chirurgia*, janvier 1926, p. 16-40. An in, *Journal de Ch.*, juillet 1927, p. 63.
- DE QUERVAIN. — « Relationship between histological structure and pathological activeness of goitre tissus ». *Surg. Gyn. Obst.*, avril 1922, p. 513.
- « Ueber den schutz der epithelkœrpchen ». *Beitrazze sur Klin. Ch.*, 1923, vol. 128, p. 197.
- « Le goitre ». *Maloine*, 1924.
- RATHERY et KOURILSKY. — « Les injections intraveineuses de chlorure de Ca dans la tétanie ». *Bull. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 1923, p. 1482.
- READ. — « Traitement du goitre exophtalmique ». *Journal Amer. Med. Assoc.*, 20 décembre 1924, vol. 83, n° 25, p. 1963-1968.
- « Prognosis in exophtalmic goiter ». *Amer. Journ. of Med. Sciences*, février 1926, vol. 171, p. 227.
- REDLICH. — « Danger de la thérapeutique iodée dans la maladie de Basedow ». *Wiener Klin. Woch.*, 8 octobre 1925, vol. 38, n° 41. An in *Presse Médicale*, 23 janvier 1926, n° 7, p. 12.
- REINHARD. — « Recherches expérimentales sur les relations du sympathique cervical avec la glande thyroïde ». *Deutsche zeitschrift f. Chirurgie*, juin 1923, vol. 180, p. 170-177.

- « La résection du sympathique dans le traitement de la maladie de Basedow ». *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1923, vol. 180, p. 177-201.
- RICHARDSON. — « Valeur relative de la chirurgie et des rayons X dans le traitement de l'hyperthyroïdisme ». *Journal Amer. Med. Assoc.*, 24 mars 1923, vol. 80, n° 12, p. 820.
- RICHARDSON et MEANS. — « Résultats du traitement chirurgical associé ou non au traitement radiothérapique du goitre exophtalmique ». *Archives of Surgery*, septembre 1924, p. 237-256. An in *Journ. de Chir.*, janvier 1925, p. 50.
- RICHTER. — « Thyroïdectomy ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1927, vol. 88, p. 888
- RICHTER et ZIMMERMANN. — « Latent post-operative tetany ». *Surg. Gyn. Obst.*, 1927, vol. 44, p. 627 (bibliographie).
- RIENHOFF. — « The histological changes brought about in cases of exophtalmic goiter by the administration of iodine ». *Bull. Johns. Hopkins Hospital*, novembre 1925. An in *Surg. Gyn. Obst.*, 1926, vol. 42, p. 264.
- ROLANDO. — « Sur l'hémostase des opérations pour goitre ». *Journal de Chirurgie*, juillet 1927, vol. 30, p. 11.
- ROMANIS. — « Surgical treatment of exophtalmic goiter ». *The Lancet*, 11 mars 1922, p. 471-475.
- ROUSSY et CLUNET. — « Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow ». *Revue de Neurologie*, 1913, n° 13, p. 1-6.
- « Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow ». *Annales de Médecine* 1914, p. 395-438.
- ROUSSY et HUGUENIN. — Anatomie pathologique de la maladie de Basedow ». *Revue de Médecine*, 1924, p. 230.
- ROUSSY et CORNIL. — « Maladie de Basedow. Quelques considérations sur l'anatomie et la physiologie pathologique du goitre exophtalmique. » *Bulletin Médical*, 27 novembre 1920, p. 1057-1059.

ROUSSY. — « Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. » *Rapport au XXIV^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France*, Strasbourg, 1920.

— « Le métabolisme basal dans la maladie de Basedow. » *Paris Médical*, 1920, vol. 38, p. 245.

ROSE. — « The treatment of hyperthyroidism. » *Am. journ. Roentgenol*, 1928, vol. 19, p. 546; *an in surg. gyn. obst.*, novembre 1928, vol. 47, n° 5 p. 415.

ROWE. — « The value of basal métabolisme studie in the diagnosis and treatment of thyroid diseases. » *Amer. journal med. sciences*, août 1921, vol. 162, p. 187-200.

SAGER. — « Exophtalmic goiter. Pathological change as a result of the administration of iodine. » *Archives of surgery*, 1927, vol. 15, p. 878.

SAINTON. — « Traitement de la tétanie chronique post-opératoire par les injections intraveineuses de chlorure de calcium et les injections d'extrait parathyroïdienne à hautes doses. » *Bull. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 1923, p. 1576.

— « Les indications respectives de la radiothérapie et du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique. » *Paris Médical*, 4 février 1928, p. 120.

SAINTON et PÉRON. — Insuffisance parathyroïdienne chronique post-opératoire avec tétanie et troupes trophiques. *Revue de neurologie*, 1922, p. 442.

SAINTON, SCHULMAN et Justin BESANÇON. — « La glycémie provoquée chez les sujets atteints de goitre exophtalmique. » *Bull. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1921, p. 1298.

SANDIFORD. — « Le taux du métabolisme de base dans le goitre exophtalmique. » *Endocrinology*, 1920, t. IV, n° 1.

SANGER. — « Etude suivie de 48 cas de goitres exophtalmiques traités par la radiothérapie. » *Archiv. Int. Méd.*, 15 mars 1928,

- SANTY et BIZOT. — « L'anesthésie régionale dans les opérations sur le corps thyroïde. » *Revue de Chirurgie*, 1921, p. 546.
- SCHULMAN. — « Le goitre exophtalmique syphilitique. » *Thèse Paris*, 1918.
- « Sur la fréquence et le traitement du goitre exophtalmique syphilitique. » *Société de dermatologie et syphiligraphie*, 10 décembre 1925, p. 457.
- SÉBILEAU et SCHWARTZ. — « Technique de la découverte et de la résection du sympathique cervical. » *Revue de Chirurgie*, 10 février 1907, p. 161.
- SÉBILEAU. — « Ma technique d'extirpation du goitre. » *Paris Médical*, 1921, janvier.
- « Chirurgie des Basedowiens et des Basedowifiés. » *La Pratique médicale française*, avril 1927, p. 192.
- SEITZ. — « Zur sympathicustheorie der morbus Basedowii. » *Centralblatt für innere medizine*, 1921, n° 43, p. 842; *an in, Presse Médical*, 1921, p. 988.
- SICARD. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1927, p. 618.
- SISE. — « Aids in predicting the degree of postoperative thyroid reaction. A study based on 1000 consecutive cases. » *Surg. Gyn. obst.*, 1925, vol. 41, p. 57-62.
- SISTRUNK. — « The selection of operation for exophtalmic goitre. » *Journ. amer. med. assoc.*, 31 janvier 1920, p. 306.
- « Indications du traitement chirurgical dans les différents types de goitre. » *Surg. Gyn. Obst.*, 1921, vol. 33, p. 348-352.
- SMITH, CLUTE et STRIEDER. — « The results in one hundred consecutive cases of hyperthyroidism operated upon. » *Surg. Gyn. Obst.*, mars 1928, vol. 46, p. 325.
- SOUQUES. — « Nature de la maladie de Basedow. » *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 25 novembre 1913, p. 473.
- STARR. — « The course of hyperthyroidism under iodine medication. » *Archiv. Int. Med.*, 1927, vol. 39, p. 520-535.

- STARR, WALCOTT, SÉGALL et MÉANS. — « The effet of iodine in exophthalmic goiter. » *Arch. int. med.*, 1924, vol. 34, p. 355.
- STEVENIN et JANET. — « Le métabolisme basal. » *Annales de Médecine*, 1923, p. 459-489.
- STOLL. — « The value of basal metabolisme determination in the diagnosis and treatment of hyperthyroidism. » *Boston med. and surg. Journ.*, 27 juillet 1922, vol. 187, p. 127.
- STURGIS. — « Cases of exophthalmic goiter illustrating the spontaneous course of the disease and the effect of various types of treatments. » *Med. clin. n. Amer.*, 1925, p. 1465; *an in Surg. Gyn. Obst.*, 1925, vol. 41, p. 93.
- STURGIS et GREENE. — « Nutritional changes in exophthalmic goiter. The effect of Lugol's solution. » *Archiv. Int. Med.*, 1925, vol. 36, p. 561.
- SUDECK. — « Ueber die chirurgische behandlung der morbus Basedow. » *Deutsche Medizinische woch.* 1921, n° 47, p. 1224.
- « Ueber totale extirpation der schilddrüse. » *Beiträge für klin. ch.*, 1925, vol. 133, p. 533-561.
- TERRY WALLACE. — « Toxic goitre. » *Annals of surgery*, août 1920, vol. 72, p. 152-154.
- TESTART. — « La maladie de Basedow chez l'enfant. » *Thèse Paris*, 1927.
- TINKER. — « The desperate risk goiter. » *Journal amer. med. assoc.*, 1922, vol. 79, p. 1291.
- « The many-stage operation for goitre. » *Annals of surgery* 1923, vol. 78, p. 150.
- « End results in some conditions associated with or possibly caused by goiter. » *Annals of surgery*, 1924, vol. 80, p. 383-88.
- TRENEL et VUILLAUME. — « Action efficace de la quinidine dans la tachyarythmie baesdowienne irréductible. » *An in Presse Médical*, 1^{er} avril 1925, n° 26, p. 425,

- TROELL. — « Bieten unsere klinischen untersuchungsmethoden möglichkeiten zur stellung einer zuverlässigen Basedowprognose. » *Arch. f. Klin. ch.*, 1924, vol. 129, p. 709, 724.
- « Diagnostic et traitement de la maladie de Basedow. » *Journal de Chirurgie* 1925, octobre, p. 369.
- « La thyroïdectomie particulièrement au point de vue de ses indications et de ses résultats éloignés. » *Archiv. für Klin. ch.*, 16 septembre 1927, vol. 147, p. 329-372.
- TROISIER. — « Syndrome de Basedow 10 mois après une cure iodée. » *Bull. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mai 1927, p. 616.
- TROUSSEAU. — « Goitre exophtalmique. » *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1877.
- VALKANYI. — « Les parathyroïdes dans leur rapport avec la chirurgie du goitre. » *Presse Médicale*, 1925, p. 452.
- VANDEPUT. — « Les affections chirurgicales de la thyroïde et leur traitement. » *Le Scalpel*, 19 mars 1927, p. 261.
- VAN DEN WILDENBERG. — « La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique. » *Bull. de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 19 juillet 1928, p. 606.
- VERNON DAVID. — « Results of operative treatment of exophtalmic goiter. » *Annals of surgery*, octobre 1916, vol. 64, p. 400-403.
- VERNON MASTIN. — « The blood supply of the thyroïd gland and its surgical significance. » *Surg. gyn. Obst.*, 1923, vol. 36, p. 69-74.
- WALTON. — « The surgery of the thyroïd gland. » *The Lancet*, 1923, 14 juin, p. 13-59 et 11 août, p. 267-272.
- « Treatment of exophtalmic goiter. » *The British med. Journal* 21 janvier 1928, p. 83-86.
- WELTI. — « Indications de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement du goitre exophtalmique. » *Presse médicale*, 5 janvier 1927, n° 2, p. 19.
- « Six cas de goitre exophtalmique traités avec succès par la thyroïdectomie subtotale. » *Bull. mém. Sté Ch. de Paris*, 31 octobre 1928, p. 1127.

WERNER FLUCK. — « Statistique suisse de la maladie de Basedow de 1922 à 1924. Contribution à l'étude de l'iod-basedow. » *Schweizerische medizin, woch.*, 14 janvier 1928, vol. 58, n° 2; an in *Presse Médicale*, 19 mai 1928, n° 40.

WILLIUS and BOOTHBY. — « The heart in exophtalmie goiter and adenoma with hyperthyroidism. » *Med. clin. n. am.*, 1923, p. 189-219; an in *Surg. gyn. obst.*, 1923, vol. 37, p. 535.

WILSON. — « The pathological changes in the sympathetic system in goiter. » *Amer. Journal med. sciences*, 1916, vol. 157, p. 799-812.

— « Experimental lesions in the cervical sympathetic ganglion in relation to exophtalmic goiter. » *Amer. Journ. med. Sciences*, 1918, vol. 156, p. 553-557.

WALBERG. — « Le syndrome de thyreotoxicose et sa réaction par l'administration de petites doses d'iode. » An in *Presse Médicale*, 1926, p. 191.

WORMS. — « Exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow. » *Gazette des Hôp.*, 1912, p. 1039.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
PREMIÈRE PARTIE. — Le goitre exophtalmique et le syndrome hyperthyroïdien	21
<i>Chapitre premier.</i> — Les deux grands types du syndrome hyperthyroïdien Le goi- tre exophtalmique et le goitre basedo- wifié	25
<i>Chapitre II.</i> — Essai de théorie uniciste du syndrome hyperthyroïdien	59
DEUXIÈME PARTIE. — Les observations : Statisti- que de M. le Professeur Bérard	81
TROISIÈME PARTIE. — Le traitement préopératoire	153
<i>Chapitre premier.</i> — Le métabolisme basal dans le syndrome hyperthyroïdien ...	157
<i>Chapitre II.</i> — Le traitement préopératoire proprement dit	175
<i>Chapitre III.</i> — Les précautions à prendre au moment de l'intervention,...	203

QUATRIÈME PARTIE. — Etude critique des interventions	209
<i>Chapitre premier.</i> — Les opérations sur le sympathique cervical	213
<i>Chapitre II.</i> — Les ligatures artérielles.....	235
<i>Chapitre III.</i> — Les thyroïdectomies.....	251
CINQUIÈME PARTIE — Les résultats des thyroïdectomies	269
<i>Chapitre premier.</i> — Les résultats immédiats	271
<i>Chapitre II.</i> — Les résultats éloignés	289
SIXIÈME PARTIE. — Les indications thérapeutiques	315
Conclusions.....	335
Bibliographie	341

